

Medizinische Fakultät
der
Universität Duisburg-Essen

Marienhospital Gelsenkirchen
Aus der Abteilung für
Hals-Nasen-Ohrenheilkunde,
Plastische Operationen

Postoperative Überwachung von Patienten mit
schlafassoziierten Atemstörungen

I n a u g u r a l – D i s s e r t a t i o n
zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin
durch die Medizinische Fakultät
der Universität Duisburg-Essen

vorgelegt von
Thomas Rainer Lamberti
aus Mülheim an der Ruhr
2007

Dekan: Herr Univ.-Prof. Dr. rer.nat. Karl-Heinz Jöckel

1. Gutachter: Herr Prof. Dr. med. Philipp Dost

2. Gutachter: Herr Univ.-Prof. Dr. med. Stefan Lang

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Dezember 2007

Inhaltsverzeichnis	Seite
Einleitung –Physiologie und Patho- physiologie der Atmung im Schlaf	4
Definition der Apnoen	11
Material und Methoden	16
Ergebnisse	19
Diskussion	36
Schlussfolgerung	52
Englische Zusammenfassung	53
Zusammenfassung	54
Literaturverzeichnis	55
Abkürzungsverzeichnis	67
Anlage: Originaldatenbögen	68
Lebenslauf	76

Einleitung

Physiologie und Pathophysiologie der Atmung im Schlaf

Ein Kollaps der pharyngealen Luftwege ist ein Grund für eine Obstruktion der Luftwege im Schlaf [Bradley TD, Phillipson EA 1985]. Der Muskeltonus im Pharynx wird während eines Atemzykluses moduliert, wobei der Tonus bei Inspiration erhöht und der Pharynx erweitert wird [Bradley TD, Phillipson EA 1985]. Dieser Tonus wirkt damit physiologischerweise dem Kollaps des Schlundes entgegen, der durch den Unterdruck der Inspiration verursacht werden würde.

Der M. genioglossus, welcher die Basis der Zunge formt, hebt dabei den Pharynx an. Er erhält seine Innervation über den N. hypoglossus. Die Kerngebiete dieses Hirnnerven erhalten innervierende Fasern aus dem Atemzentrum des Gehirns [Guilleminault C et al. 1976].

Eine Studie an nicht-sedierten Frühgeborenen zeigte im Schlaf „burstartige“ Ausbrüche (rasch aufeinander folgende hohe Ausschläge) an Elektromyogramm-Elektroden in der submental-Region während Luftwegs-Obstruktion. Die Muskelaktivität der oberen Luftwege ist somit ein wichtiger Faktor des Offen-Haltes der Luftwege [Carlo WA et al. 1985].

Schlaf reduziert die Aktivität der Muskulatur in den oberen Atemwegen. Dabei variiert der Schlaf in (Schlaf-)Stadien, die sich anhand der elektroencephalographischen Aktivität nach Rechtschaffen und Kales (1968) differenzieren lassen. Im Schlaf-EEG gibt es Phasen mit vermehrter Aktivität in Verbindung mit schnellen Augenbewegungen (rapid eye movements; REM) und Träumen: Der sogenannten REM-Schlaf [Aserinsky E, Kleitman N 1953]. Außer REM-Schlaf gibt es Phasen mit verminderter Aktivität eingeteilt in Stadien: Non-REM-Schlaf (non rapid eye movements) von Stadium I – Einschlafstadium - bis IV – Delta-Schlaf [Weinmann HM 1986] (siehe Tabelle 1, Seite 5). Im REM-Schlaf finden sich signifikante Erhöhungen von Herz- und Atemfrequenz [Snyder F et al. 1964]. Mit Ausnahme des Zwerchfelles ist dabei der Tonus der Skelett-Muskulatur vermindert [Mark JD, Brooks JG 1984]. Auch der Rückgang der Muskelaktivität variiert mit den Schlafstadien [Guilleminault C et al. 1976].

Tabelle 1 – Schlafstadien [Kabeli C 2005]

Stadium	Kennzeichen
Wachheit	Muskelentspannung, leicht rollende Augenbewegungen
Non-REM-Schlaf I	Dauer 5-10 Minuten. Augen geschlossen. Bei Störungen hat man das Gefühl, noch wach gewesen zu sein.
Non-REM-Schlaf II	Leichter Schlaf. Herzfrequenz sinkt ab. Muskelentspannung und –anspannung wechseln sich ab. 65% der Gesamtschlafdauer
Non-REM-Schlaf III+IV	Tiefer Schlaf. Delta-Wellen im EEG in Stad. IV.
Non-REM-Schlaf	Der Wechsel zwischen den Stadien I-IV dauert insgesamt 90 bis 120 Minuten.
REM-Schlaf	Erstmalig 90 Minuten nach Schlafbeginn. Charakterisiert durch rasche Augenbewegungen. Hohe Traumaktivität. Die erste REM-Phase dauert 10 Minuten, weitere bis zu 60 Minuten.

Ein EMG des M. genioglossus im Schlaf zeigte eine verminderte Muskelaktivität als Antwort auf Luftwegsverschluss bei neun Frühgeborenen mit gemischten und zentralen Apnoen [Gauda EB et al. 1987]. Eine vergleichbare Studie bei älteren Kindern (Durchschnittsalter 46 Monate), die an obstruktiven Schlafapnoen bei Tonsillenhypertrophie litten, zeigte keinen Abfall in der M.genioglossus-EMG-Aktivität zu Beginn einer Obstruktion, jedoch eine Steigerung der Aktivität im EMG zum Ende der Obstruktion [Praud JP et al. 1988].

Widersprechend hierzu gibt es eine Untersuchung bei übergewichtigen Erwachsenen, die während einer Obstruktion eine abnehmende Aktivität des M. genioglossus zeigten [Guilleminault C et al. 1978, Remmers JE et al. 1978].

Untersuchungen beim Hasen über O₂- und CO₂-Rezeptoren zeigten unterschiedliche Effekte auf die EMG-Aktivität von M. genioglossus und

Diaphragma. Es entstand eine Imbalance zwischen den Muskeln. Eine erhöhte Aktivität beim Zwerchfell gegenüber dem M. genioglossus führte zu einem Pharynx-Kollaps [Brouillette RT et al. 1980]. Möglicherweise ist das eine Erklärung für die Assoziation zwischen obstruktiver und zentraler Apnoe: Während der zentralen Apnoe tritt eine Hypoxie und Hyperkapnie auf, die eine Zwerchfellaktivität vor einer M. Genioglossus-Aktivität erzeugt und zur pharyngealen Obstruktion führt [Brouillette RT et al. 1980].

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass die Kombination der verminderten Reflexe der Pharynxmuskulatur im Schlaf und dem Druckabfall im Pharynx bei Inspiration zu einer Kollapsneigung des Hypopharynx führt. Unterstützt wird dies noch durch die hypoxiebedingte Zwerchfell-Aktivierung die zu einem stärkeren Druckabfall führt.

Alle pathologischen Befunde in den Luftwegen, sei es Neoplasie, Stenose oder veränderter Muskeltonus, verstärken diese gefährliche Respirationsstörung [Phillipson EA, Sullivan VE 1978].

Schnarchen und Übergewicht sind Risikofaktoren für Schlaf-Apnoen. Das Vorhandensein dieser beiden Symptome ist jedoch alleine kein Grund für eine Polysomnographie. Schnarchen ist dabei ein Anzeichen für eine Einengung der Atemwege und kann mit obstruktiven Apnoen bzw. Hypopnoen einher gehen. Übergewicht scheint ein Pathogenitätsfaktor zu sein [American Thoracic Society 1989; Helfaer MA, Wilson MD 1994; American Thoracic Society 1999].

Ein weiteres Symptom ist eine ausgeprägte Tagesmüdigkeit. Dieses Symptom kann durch Schlafapnoen begründet sein. Natürlich kommen zum Beispiel auch Drogenmissbrauch, Schichtdienst mit häufigen Wechseln der Arbeitszeit oder falsche Medikamenteneinnahme (z.B. Beeinflussung des hormonellen Tagesrhythmus) als Ursache in Betracht, jedoch wird dies viel zu selten von den behandelnden Ärzten hinterfragt [Guilleminault C 1985; Franceschi et al. 1982; Helfaer MA, Wilson MD 1994]. Fünf Prozent der Bevölkerung leidet an ausgeprägter Tagesmüdigkeit und von diesen leidet 30-40% an Schlafapnoen [Coleman RM et al. 1982][Phillipson EA 1993].

Pathophysiologie der obstruktiven Schlafapnoen:

Die pathophysiologischen Auswirkungen der Schlafapnoen sind verkettet: Durch den Abfall des intrathorakalen Druckes während eines obstruktiven Ereignisses verstärkt sich der venöse Rückstrom zur rechten Herzkammer. Durch die gute Füllung der rechten Kammer verschiebt sich das Herzseptum, die linke Kammer verkleinert sich und das linksseitige Auswurfvolumen verringert sich. Dieser verringerte Auswurf führt in der Kombination mit der geringeren Oxygenierung während der obstruktiven Apnoe zur erniedrigten arteriellen Sauerstoffsättigung. Gleichzeitig steigt die Herzarbeit an, um unter den vorgenannten Voraussetzungen den Blutdruck konstant zu halten, dies führt zu einem vermehrten Sauerstoffbedarf des Herzens [Helfaer MA, Wilson MD 1994].

Obstruktive Schlaf-Apnoen (OSA) bei Kleinkindern:

Kleinkinder können unterschiedliche Symptome für Schlafapnoen bieten: Von Atemstörungen und Zyanose über metabolische Alkalose und Fütterstörungen bis hin zu unspezifischen Zeichen wie allgemeine Gedeihstörung [Singer LP, Saenger P 1990]. Langzeitfolgen von chronischer metabolischer Azidose sind signifikanter Minderwuchs sowie ausbleibendes Kopfwachstum [Grossman H et al. 1980]. Es kommt zu einer Linksverschiebung der Hämoglobin-Sauerstoff-Bindungskurve [Finberg L et al. 1982].

Chronische Hypoxie durch alveoläre Minderventilation führt über Stimulation der Erythropoese zu einer Polyzythämie. Hieraus resultiert eine generalisiert verminderte Mikrozirkulation und ein Risiko, über einen erhöhten pulmonalen Widerstand eine pulmonale Hypertension zu entwickeln [Johnson GM, Todd DW 1980].

Besonders gefährdet für OSA sind Kleinkinder mit Pierre-Robin-Sequenz und assoziierten Fehlbildungssyndromen [Singer LP, Saenger P 1990].

Ebenfalls betroffen sind Kinder mit Anomalien der Schädelbasis wie z.B. Apert-Syndrom. Meist führt hier eine kurze vordere Schädelbasis zu einem veränderten Winkel der Luftwege und somit zu einer Verringerung des anterioposterioren Durchmessers des Pharynx [Shprintzen RJ 1982].

Obstruktive Schlaf-Apnoen bei Kindern und Morbidität:

Ältere Kinder zeigen eine Vielzahl von Symptomen die auf obstruktive Schlaf-Apnoen hinweisen können: Tagesmüdigkeit, Schlaflosigkeit, Enuresis, Zyanose, Mundatmung, häufiges Wachwerden, Entwicklungsverzögerung, Cor pulmonale, Wachstumsretardierung, Lernschwäche und neurokognitive Entwicklungsverzögerung, Pectus excavatum, Arrhythmien, Kopfschmerzen, Bluthochdruck. Diagnostische Kriterien von Erwachsenen, insbesondere „ausgeprägte Tagesmüdigkeit“ und ein „RDI >5“, sollten bei Kindern nicht angewendet werden. Die Diagnose OSAS im Kindesalter sollte immer auf einer Kombination von anamnestischen Angaben, körperlicher Untersuchung und Labordaten beruhen. Dabei können bei Kindern auch Apnoen unter 10 Sekunden Dauer signifikant sein [Rosen CL 1996; American Thoracic Society 1996; American Thoracic Society 1999; Hirth K et al. 2001].

Ein wichtiger prädisponierender Faktor für schlafassoziierte Atemstörungen im Kindesalter ist eine Hypertrophie von Tonsillen und Adenoiden. Typische Zeichen von OSAS, wie oben aufgeführt, können völlig fehlen. Insbesondere am Tag gibt es oft keine Hinweise. Klinisch kann man dann häufig simples Schnarchen von OSAS ((obstruktives) Schlaf-Apnoe-Syndrom) nicht sicher unterscheiden, oft ist hier aber die Fremdanamnese richtungweisend. Häufig wird bei Kindern dann eine (Adeno-)Tonsillektomie ohne weitere Schlaf-Diagnostik durchgeführt [Rosen C 2000].

Die American Thoracic Society fordert eine Polysomnographie für alle Kinder mit den aufgeführten Symptomen, solange sich für diese keine andere Erklärungen finden. Außerdem sollte eine Polysomnographie bei Patienten mit brochopulmonaler Dysplasie, Asthma, zystischer Fibrose und neuromuskulären Erkrankungen in Verbindung mit einer Messung des expiratorischen CO₂-Gehaltes durchgeführt werden [American Thoracic Society 1996].

Obwohl es den sogenannten „First-night-Effekt“ im Schlaflabor gibt (unruhiger Schlaf, verkürzte Gesamtschlafdauer, verkürzter REM-Schlaf), ist nach der derzeitigen Datenlage auch bei Kinder eine einzelne Nacht im Schlaflabor ausreichend. Weitere Untersuchungen sind jedoch dann notwendig, wenn kein

Tiefschlafstadium erreicht wurde oder überhaupt kein REM-Schlaf aufgezeichnet wurde [American Thoracic Society 1996].

Therapie obstruktiver Schlaf-Apnoen:

Sullivan et al. konnten bereits 1981 zeigen, dass eine Therapie mit “continuous positive airway pressure“ (CPAP) mit 4,5 – 10 cm Wassersäule Druck appliziert über eine Gesichtsmaske eine Obstruktion der oberen Luftwege verhindert und einen ungestörten Nachtschlaf ermöglicht. Somit ist die CPAP-Therapie eine sichere Therapiemethode der obstruktiven Schlafapnoe [Sullivan CE et al. 1981].

Die Mehrheit der Patienten ist mittlerweile mit einem CPAP-Gerät ausgestattet, die Compliance schwankt jedoch stark. Eine ganze Reihe von Patienten lehnt die Therapie in Gänze ab. Auch bringen einige Patienten ihr Gerät mit in die Klinik während andere meinen, während eines stationären Aufenthaltes auf die Therapie verzichten zu können [Grunstein RR 1995].

Anästhesie, Schlaf und Atmung:

Im Gegensatz zum Schlaf ist Narkose ein Zustand der nicht erweckbaren Bewusstlosigkeit. Die möglichen EEG-Veränderungen durch Narkotika sind vielfältig und in ihrer Kombination komplex. Ein Vergleich mit EEG-Stadien im Schlaf ist fast unmöglich.

Anästhesie unterdrückt nicht nur das Bewusstsein sondern auch die meisten anderen vitalen Funktionen einschließlich der Atmung. Stimulation durch Hypoxie oder Hyperkapnie finden nicht statt, genauso wenig eine Arousal(Aufwach-)Reaktion als Schutz gegen Asphyxie [Sollevi A, Lindahl SG 1995].

Die Schlafarchitektur wird durch die Anästhesie in Verbindung mit einem chirurgischen Eingriff erheblich gestört. Die Schlafdauer ist insgesamt erniedrigt, der Anteil des REM-Schlaf ist vermindert. Postoperativ kommt es bis zu einer Woche zum Nachholen von REM-Schlaf und Schlaf generell [Loadsmann J, Hillmann D 2001].

Narkose und schlafassoziierte Atemstörungen:

Alle vorgenannten Informationen führen zu der Vermutung, dass Narkose obstruktive Schlafapnoen durch Verringerung des Pharynx-Tonus, Aufhebung der Atemregulation durch Hypoxie oder Hyperkapnie sowie Verhinderung einer Arousal auslöst oder verstärkt.

Hinzu kommen verschiedene chirurgische Faktoren. Operationen am Thorax oder Abdomen beeinträchtigen die Atemfunktion und könnten möglicherweise Einfluss auf postoperative Atemstörungen nehmen. Operationen an den oberen Atemwegen können mit einer postoperativen Schwellung eine Obstruktion bahnen oder verschlimmern sofern diese nicht durch die Operation beseitigt wurden [Burgess L et al. 1992; Kravath RE et al. 1980; Kabeli C 2005].

Präoperativ sollte jeder Patient nach Symptomen von Schlafapnoen befragt werden. Patienten mit gesicherter SAS-Diagnose sollten ihr CPAP-Gerät in die Klinik mitbringen, damit es postoperativ verfügbar ist.

Intraoperativ ist die Wahl der Narkose-Technik wichtig. Kurzwirksame Narkotika sind langwirksamen vorzuziehen. Wenn möglich ist eine Regionalanästhesie einzusetzen.

Postoperativ ist eine Sauerstoffgabe allein nicht ausreichend, kann im Gegenteil sogar obstruktive Episoden verbergen, da ein Sättigungsabfall unterdrückt wird [Loadsmann J, Hillmann D 2001].

Auf der anderen Seite gab es auch Fälle, bei denen die Diagnose Obstruktive Schlafapnoe von Anästhesisten im Aufwachraum anhand der vorgefundenen Atemmuster und Sättigungsabfälle diagnostiziert wurde [Keamy MF 3rd et al. 1987].

Narkose und Apnoe bei Kindern

In der pädiatrischen Narkose wird oft eine Inhalationseinleitung verwendet, um auf einen intravenösen Zugang bis zur Narkose verzichten zu können. Es gibt eine dosisabhängige Aktivitätsänderung der Muskeln nach inhalativen Anästhetika; dies konnte für Halothan gezeigt werden. Insbesondere der M. genioglossus ist für die reduzierte Aktivität sehr anfällig. Hieraus resultiert ein Zurückfallen der Zunge mit einer Obstruktion des Luftstroms. Gezeigt werden

konnte außerdem, dass ein postkonzeptionelles Alter von < 60 Wochen das wichtigste Risiko für postoperative (zentrale) Apnoen bei Kindern ist [Helfaer MA, Wilson MD 1994; Kurth CD et al. 1987].

Definition der Apnoen:

Schlafapnoe

Schlafapnoe ist definiert als Abnahme des oro-nasalen Luftstroms im Schlaf für mindestens 10 Sec. Dauer [Guilleminault C, Stoohs R 1992; Guilleminault C et al. 1976]. Schlafapnoen können zentral, obstruktiv oder gemischt sein [Warwick JP, Mason DG 1998].

Zentrale Apnoe

Bei der zentralen Apnoe ist kein oro-nasaler Luftstrom vorhanden und keine Atembewegung; Anteil an den Schlaf-Apnoen ca. 10% [Brouillette R et al. 1984].

Obstruktive Apnoe

Bei der obstruktiven Apnoe ist kein oro-nasaler Luftstrom vorhanden obwohl eine Atembewegung besteht; Anteil an den Schlaf-Apnoen ca. 85% [Warwick JP, Mason DG 1998].

Hypopnoe

Eine Hypopnoe liegt bei einem mindestens 50%igen Abfall im Atem-Luftstrom mit mindestens 4%-igem Abfall der O₂-Sättigung und/oder einer Arousal-Reaktion vor [Warwick JP, Mason DG 1998].

Gemischte Apnoe

Eine zentrale Apnoe die in eine obstruktive Apnoe übergeht [Guilleminault C et al. 1976].

Respiratory Disturbance Index (RDI=AHl, Apnoe-Hypopnoe-Index)

Der Respiratory Disturbance Index gibt die Zahl der Apnoen und/oder Hypopnoen pro Stunde an. Er wird in der Regel auf eine Durchschnittsschlafdauer von 7 Stunden bezogen [Guilleminault C, Stoohs R 1992].

Schlafapnoe-Syndrom

Leider gibt es, trotz mehrerer Versuche, keinen Konsensus zur Definition der Anzahl und der Art der schlafbezogenen Atemstörungen, die zu dieser Diagnose führen.

Allgemein akzeptiert wird:

Mehr als 30 Apnoe-Phasen während des Nachtschlafes (7 Stunden, >5 Ereignisse/h).

Signifikant sind Apnoen mit einer Dauer jeweils über 10 Sekunden. [Tsai WH et al. 1999; American Thoracic Society 1999]

Auftreten in non-REM-Schlafstadien I und II [Guilleminault C, Stoohs R 1992].

Polysomnographie (PSG)

Klassische Polysomnographie nach Rechtschaffen und Kales (1968): Registriert werden das Elektroencephalogramm (EEG), das Elektrookulogramm (EOG) und das Elektromyogramm (EMG) der Mentalregion.

Das EEG dient zur Beurteilung des Wachzustandes und des REM und non-REM Schlafes.

Das EOG differenziert zwischen Wachzustand und Schlaf-Stadium I.

Das EMG dient in der Schlafmedizin dem Erkennen von Beginn und Ende einer REM-Phase.

Heute gebräuchlicher ist die erweiterte Polysomnographie mit Erfassung der Motorik, der Atmung und des Kreislaufes.

Das EMG des M. tibialis anterior dient der Erkennung des Restless Legs-Syndroms (RLS). Dieses kann im Schlaf durch tonische Muskelkontraktionen zu Arousalreaktionen (Aufwachreaktionen) mit typischen EEG- und EMG-Veränderungen führen.

Die Registrierung der Atmung erfolgt durch Messung des Atemluftstroms von Nase und Mund sowie durch piezoelektrische Fühler an Thorax und Abdomen. Zusätzlich können auch noch die Atemgeräusche aufgezeichnet werden.

Zur Erfassung der Kreislauftätigkeit sollte wenigstens ein Ein-Kanal-EKG erfasst werden [Rosenberg-Adamsen S et al. 1996].

Während eines typischen Nachtschlafes durchläuft der Mensch 4 bis 5 Schlafzyklen mit Wechseln zwischen REM- und non-REM-Schlaf. Bei Erwachsenen beginnt der erste REM-Schlaf nach 1-2 Stunden Schlaf. In einer normalen Schlafuntersuchung treten dabei keine arteriellen Sauerstoffsättigungsabfälle auf, die Brustwandbewegungen sind gleichmäßig und die ausgeatmete Luft enthält einen gleichmäßigen CO₂-Spiegel.

Bei obstruktiven Apnoen hingegen finden sich wiederkehrende, arterielle Sauerstoffsättigungsabfälle. Diese Phasen sind verbunden mit zunehmender Thoraxexkursion. Zum Ende der Obstruktion findet sich ein plötzlicher Anstieg des endexpiratorischen CO₂-Spiegels [Helfaer MA, Wilson MD 1994].

Prävalenz

Im Erwachsenenalter haben nach Young 4% der Frauen und 9 % der Männer ein moderates bis schweres SAS (Schlaf-Apnoe-Syndrom) mit mindestens 15 Atempausen pro Stunde [Young T et al. 1993]. 75-80% der Patienten, die von einer Behandlung profitieren würden, werden derzeit nicht diagnostiziert [Young T et al. 1997].

Um die Prävalenz im Bezug auf den Alterseffekt bei Männern zu untersuchen haben Bixler et al. 4364 Männer zwischen 20 und 100 Jahren am Telefon nach Apnoen und Symptomen am Tage befragt und 741 zufällig ausgewählte Männer im Schlaflabor untersucht. OSAS wurde bei 3,3% der Männer gefunden mit einer maximalen Prävalenz zwischen 45 und 64 Jahren.

Die Prävalenz von generellen (zentralen und obstruktiven) Apnoen nahm mit dem Alter stetig zu, jedoch nahm die Signifikanz der Apnoen, gemessen an der Sauerstoff(ent-)sättigung während der Apnoen/Hypopnoen, mit steigendem Alter ab [Bixler EO et al. 1998].

In der Literatur finden sich zur Prävalenz von SAS bei Kindern abweichende Angaben: Es tritt mit einer Prävalenz zwischen 0,7% und 1%, dann aber bis 3 % auf. Jungen und Mädchen sind gleich häufig betroffen. Die Altersverteilung verläuft biphasisch mit einem Altershöhepunkt zwischen 2 und 5 Jahren sowie in der Pubertät. Bei Kindern, die regelmäßig schnarchen, liegt die Prävalenz bei 7 bis 9% [Brown K 2001; Rosen CL 1996; American Thoracic Society 1996].

Im Allgemeinen wird angenommen, dass deutlich mehr Männer als Frauen erkranken. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass möglicherweise die Symptome bei Frauen anders sind und daher die Inzidenz falsch eingeschätzt wird:

Bei einem direkten Vergleich von 22 Frauen und 44 Männern, jeweils gematched nach ihrem RDI in 4 Schweregrade, berichteten die Frauen häufiger über morgendliche Müdigkeit und Kopfschmerzen (bei 9/22 Frauen die einzigen Symptome!) jedoch seltener über unruhigen Schlaf, Schnarchen und vom Partner beobachtete Apnoen als Männer. Signifikant ($p < 0,05$) mehr Frauen hatten Einschlafstörungen, hochsignifikant ($p < 0,001$) mehr Männer hatten eine arterielle Hypertonie.

Klinisch hauptsächlich durch Apnoen und Schnarchen festgestellt, ist das Schlafapnoe-Syndrom bei Frauen sicherlich noch deutlicher unterdiagnostiziert als bei Männern [Ambrogetti A et al. 1991].

Die Befragung nach den Schlafgewohnheiten (subjektiver Eindruck) hat eine Sensitivität von 60% und eine Spezifität von 63% für einen RDI > 10 . Die Einbeziehung von Alter, BMI, Geschlecht sowie Befragung des Partners nach Apnoen im Schlaf und klinische Beurteilung des Pharynx haben einen signifikanten Vorhersagewert für ein Schlafapnoesyndrom. Da jedoch die Variabilität des Schweregrades sehr groß ist, ist eine klinische Beurteilung alleine nicht zur Diagnostik des SAS ausreichend [Hoffstein V, Szalai JP 1993].

Schlafapnoen führen zu einer erhöhten Mortalität bei 40-60jährigen männlichen Patienten, da sie ein Risikofaktor für arterielle Hypertonie und Herz-Kreislauf-

Erkrankungen sind. Gleichzeitig verringert sie das relative Risiko bei Patienten über 70 Jahren. Möglicherweise erklärt sich dies durch den abnehmenden Schweregrad der Apnoen im Alter oder als Selektionseffekt besonders gesunder und gut diagnostizierter älterer Männer oder vielleicht auch als Selektionseffekt bei besonders strapazierfähigem Herz-Kreislauf-System, welches starke Belastung gewohnt ist [Lavie P et al. 1995].

Das Ziel dieser Untersuchung war zu überprüfen, wie häufig bedrohliche Ereignisse in den 24 Stunden nach Narkose bei Schlaf-Apnoe-Patienten auftreten. Mit diesen Ergebnissen sollte eine Entscheidung darüber unterstützt werden, ob eine intensivmedizinische Überwachung derartiger Patienten sinnvoll oder notwendig ist.

Material und Methoden

Wir führten eine retrospektive Aufarbeitung aller Akten von Patienten durch, die vom 01.01.2003 bis zum 31.12.2004 im Marienhospital Gelsenkirchen operiert wurden und die an einer präoperativ bekannten schlafassoziierten Atemstörung litten. Derartige Patienten wurden postoperativ routinemäßig auf einer Intensivstation überwacht.

Die Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Universität Duisburg-Essen hat der Erfassung und Auswertung von patientenbezogenen Daten zugestimmt.

Die Identifizierung der Patienten erfolgte durch die EDV-gestützte Suche nach der Kodierung G47 ICD 2005 (Schlafstörungen) und dann gezielt nach G47.3 ICD 2005 (Schlafapnoen) in der Abrechnungskodierung der Patienten. Innerhalb der so identifizierten Fälle wurde gezielt nach den Patienten gesucht, die eine Narkose erhielten. Die Suche wurde EDV-gestützt bzw. bei Unklarheiten durch Akteneinsicht durchgeführt.

Für das Jahr 2004 erfolgte die Suche nach Narkose EDV-gestützt, im Jahre 2003 wurden alle Akten von Patienten mit Schlafstörungen gesichtet und diejenigen, die eine Narkose erhielten, ausgewertet. Diese unterschiedliche Vorgehensweise war notwendig, da zum Jahreswechsel 2003 – 2004 die Software im Hause umgestellt wurde.

Als Einschlusskriterium für Erwachsene galt eine Narkose bei gesicherten schlafassoziierten Atemstörungen (mit vorliegendem Ergebnis einer Polysomnographie oder mit vorhandenem Heim-CPAP(continues positive airway pressure)-Gerät). Eine zweite Gruppe bildeten die im selben Zeitraum operierten Kinder (< vollendetes 17. Lebensjahr), wobei hier als Einschlusskriterium die (fremd-)anamnestische Angabe von Atemaussetzern im Schlaf ausreichte. Nachbeatmete Patienten wurden im Sinne der Fragestellung ausgeschlossen, da diese ohnehin intensivmedizinisch überwacht werden, obwohl diese Patienten auch Komplikationen im Rahmen ihrer Schlafapnoen erlitten haben können.

Die Patienten wurden nach Art der Operation in 3 Gruppen eingeteilt:

- 1) Operationen am Mund, Rachen, Nase, Hals, Kehlkopf (Atemwege unmittelbar)
- 2) Operationen am Thorax und Abdomen mit – mutmaßlicher – Beeinträchtigung der Atemarbeit, z.B. schmerzbedingte Zwerchfellschönung (Atemwege mittelbar)
- 3) Operationen ohne unmittelbaren oder mittelbaren Einfluss auf die Atmung (sonstige)

Das bei der Operation angewendete Anästhesie-Verfahren wurde erfasst. In der Regel wird bei OSAS-Patienten in unserem Hause eine standardisierte Narkose verwendet mit einer Einleitung als Inhalations- und anschließend Umstieg auf eine Opiat-Narkose.

Im Auswertebogen wurden folgende Daten erfasst:

- Alter bei Operation (in Jahren, unter 10 Jahren mit Nachkommastelle)
- Geschlecht (m; w)
- Gewicht bzw., soweit vorliegend, Body-mass-index (BMI)(kg/m²)
- Heim-Maskenatmung (ja; nein; unregelmäßig; keine Angabe)
- Anaesthesie-Verfahren (Standard = Narkosegas + Opiat sowie ITN; anders, nämlich:)
- Vorerkrankungen (mit Listenauswahl: Erkrankungen der Atemwege (Pneumonie, chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen), Syndrome, M. Bechterew, Tumoren / anatomische Veränderungen oder Fehlbildungen im Bereich der oberen und unteren Atemwege, Z.n. Apoplex, Vitium cordis, Z.n. Myokard-Infarkt, neuromuskuläre Erkrankungen).
- Intubationsprobleme (ja; nein)
- Art der Operation (Atemwege unmittelbar; Atemwege mittelbar; andere)
- Dauer der Intensiv-Beobachtung (in Stunden)
- Entlassung innerhalb von 24 h postoperativ (ja; nein)
- Sauerstoffgabe (ja; nein)

- Wecken des Patienten (ja; nein)
 - Wenn ja Anzahl
- CPAP/Atemhilfe (ja; nein)
- Re-Intubation (ja; nein)
- Niedrigste dokumentierte transcutane O₂-Sättigung (in Prozent)
- Komplikationen im OP-Gebiet [Hämorrhagie, Revision] (ja; nein)
- Kardiovaskuläre Komplikationen (ja; nein)
- Sonstige außergewöhnliche Komplikationen/Ereignisse postoperativ (Freitext)

Der ausgewertete postoperative Beobachtungszeitraum lag bei 24 Stunden. Erfolgte vor Ablauf von 24 Stunden postoperativ die Verlegung von der Intensiv- auf eine Normalstation, so wurde die entsprechende Beobachtung auf der Normalstation mit ausgewertet.

Als Komplikationen wurden folgende Parameter gewertet:

- 1) die Zahl der in der Akte dokumentierten Interventionen durch das Pflegepersonal: z.B. Wecken des Patienten, Sauerstoffvorlage, weitergehende Maßnahmen
- 2) Das in der Akte dokumentierte transkutane Sättigungsniveau im Schlaf

Ergebnisse:

Patientenübersicht 2003 [Diagramm 1, Seite 21]

216 Patienten/Fälle mit G47.* Diagnose: Schlafstörung wurden identifiziert. Es erfolgte eine Sichtung nach Art der Schlafstörungen:

- G47.8 + G47.9: 18 Patienten mit sonstigen und nicht näher bezeichneten Schlafstörungen.
- G47.4: 1 Patienten mit Narkolepsie
- G47.2: 0 Patienten mit gestörtem Schlafrhythmus
- G47.0: 13 Patienten mit Ein- und Durchschlafstörungen
- G47.3: 184 Patienten mit Schlafapnoen

Der weit überwiegende Teil der 184 Schlafapnoe-Patienten hatte eine (teilweise interventionelle) Coronarangiographie. Ausnahmslos erfolgten diese Untersuchungen ohne Narkose.

Die ggf. Überwachung auf der internistischen Intensivstation erfolgte dann aus OP-technischen Gründen.

Erwachsene Schlafapnoe-Patienten mit Narkose: 64

- 56 Patienten lagen auf der OP-Intensivstation
- 8 Patienten lagen primär auf Normalstation

Die stichprobenartige Auswertung (3 von 8 Akten) der nicht intensivmedizinisch überwachten Patienten ergab in allen drei Fällen eine Fehlkodierung von unspezifischen Schlafstörungen (G47.8, G47.9) als Schlafapnoe-Erkrankung.

10 Fälle konnten aufgrund unvollständig zugänglichen Aktenmaterials nicht ausgewertet werden. Somit ist unklar ob eine Narkose durchgeführt wurde und ob Komplikationen auftraten.

Kinder Patientenübersicht 2003

7 Kinder/Fälle mit Schlafapnoen

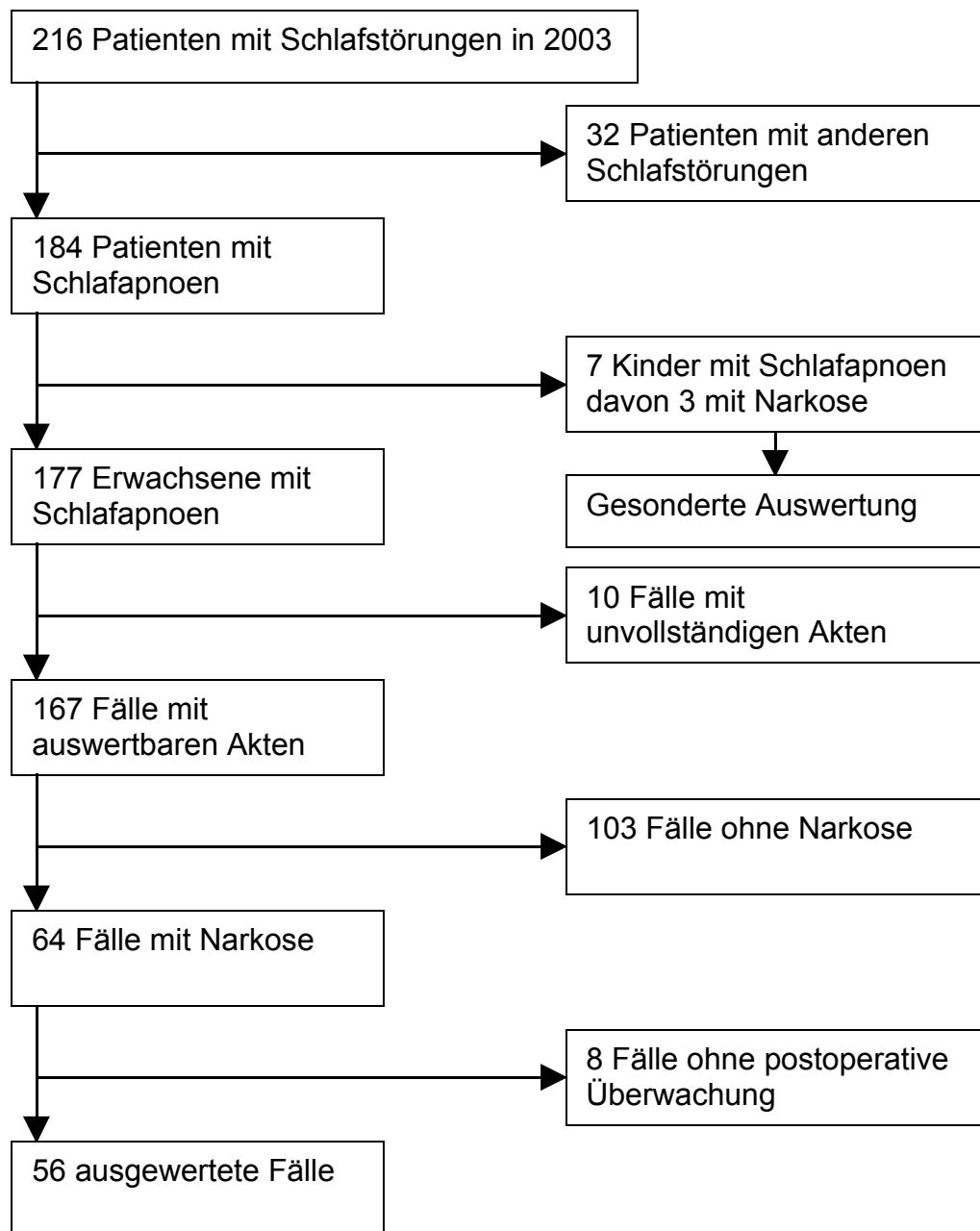
Alter zwischen 3 Monaten und 5 Jahren mit Schlafapnoen.

3 Kinder mit Narkose/Operation

- keines dieser Kinder hatte eine Polysomnographie zur Diagnosesicherung, sondern nur anamnestisch gesicherte Atemaussetzer im Schlaf.
- alle 3 Kinder wurden postoperativ intensivmedizinisch überwacht

Bei keinem Kind kam es während der Überwachung zu einer interventionspflichtigen Apnoe/Hypopnoe oder zu einem Sättigungsabfall.

Diagramm 1: Patientenübersicht 2003



Auswertung 2003 (Mittelwerte \pm Standardabweichung)

Bei der Auswertung der 56 verbleibenden Fälle ergaben sich folgende Daten:

- BMI 31,4 kg/m² (\pm 5,7 kg/m²)
- Alter 58,0 Jahre (\pm 13,3 Jahre)
- Geschlecht: männlich 91%, weiblich 9%
- niedrigste transkutane Sättigung 92,7% (\pm 2,5%)
- Ein Heim-CPAP-Gerät benutzten:
 - 29 Patienten (52%) regelmäßig
 - 6 Patienten (11%) unregelmäßig
 - 14 Patienten (25%) gar nicht
 - 7 Patienten (12,5%) machten keine Angaben zur Nutzung von Heim-CPAP
- 54 Patienten (96%) erhielten eine Intubationsnarkose mit „Standard“-Anästhesie (siehe Seite 17), bei 2 Patienten (4%) gab es Schwierigkeiten bei der Intubation
- Vorerkrankungen:
 - 19 Patienten (34%) hatten keine (der abgefragten) Vorerkrankungen
 - 8 Patienten (14%) hatten Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale und COPD)
 - 6 Patienten (11%) hatten ein Vitium cordis
 - 3 Patienten (5%) hatten einen Zustand nach Apoplex
 - 4 Patienten (7%) hatten einen Zustand nach Myokardinfarkt
 - 26 Patienten (52%) hatten Voroperationen bzw. anatomische Besonderheiten (in der Regel Septumdeviation) im Bereich der Luftwege. 2 Patienten hatten einen Tumor im HNO-Bereich
- Verweildauer auf der Intensivstation 22 Stunden (\pm 19 Stunden).
- Kein Patient musste bei Apnoen geweckt werden und kein Patient wurde innerhalb von 24 Stunden entlassen
- 5 Patienten (9%) hatten im Verlauf der Überwachung einen Sättigungsabfall $\text{SaO}_2 < 90\%$ (minimal $\text{SaO}_2 86\%$)

- 4 Patienten (7%) hatte in der postoperativen Nacht ihr Heimgerät angeschlossen
- 18 Patienten (32%) hatten Sauerstoff, jedoch immer bereits primär im Aufwachraum
- 1 Patient mit kardiovaskulären Komplikationen:
 - 1 Patient (2%) mit Reanimation bei Asystolie mit Reintubation.
Dieser Patient war einer der beiden Tumorpatienten.
- 2 Patienten (4%) wurden innerhalb von 24 Stunden im OP-Gebiet revidiert.
- Unter den Patienten ohne Vorerkrankungen fielen als Komplikationen lediglich 2 Fälle mit postoperativer Sauerstoffgabe auf. Alle anderen Komplikationen entfielen auf Fälle mit Vorerkrankungen.

Patientenübersicht 2004 [Diagramm 2, Seite 26]

298 Patienten/Fälle mit G47.* Diagnose: Schlafstörung wurden identifiziert. Es erfolgte eine Sichtung nach Art der Schlafstörungen:

Einteilung nach Schlafstörungen:

- G47.8 + G47.9: 7 Patienten mit sonstigen und nicht näher bezeichneten Schlafstörungen.
- G47.4: 2 Patienten mit Narkolepsie
- G47.2: 6 Patienten mit gestörtem Schlafrhythmus
- G47.0: 13 Patienten mit Ein- und Durchschlafstörungen
- G47.3: 270 Patienten mit Schlafapnoen

Von den 270 Patienten mit Schlafapnoe hatten 86 Patienten eine Allgemeinanästhesie. Ein Patient verweigerte eine Überwachung auf der Intensivstation. Fünf Fälle konnten aufgrund unvollständig zugänglichen Aktenmaterials nicht ausgewertet werden. Somit ist unklar ob Komplikationen auftraten.

Erwachsene Schlafapnoe-Patienten mit Narkose zur Auswertung: 80

Kinder Patientenübersicht 2004

21 Kinder/Fälle mit Schlafapnoen

Alter zwischen 3 Monaten und 7 ½ Jahren.

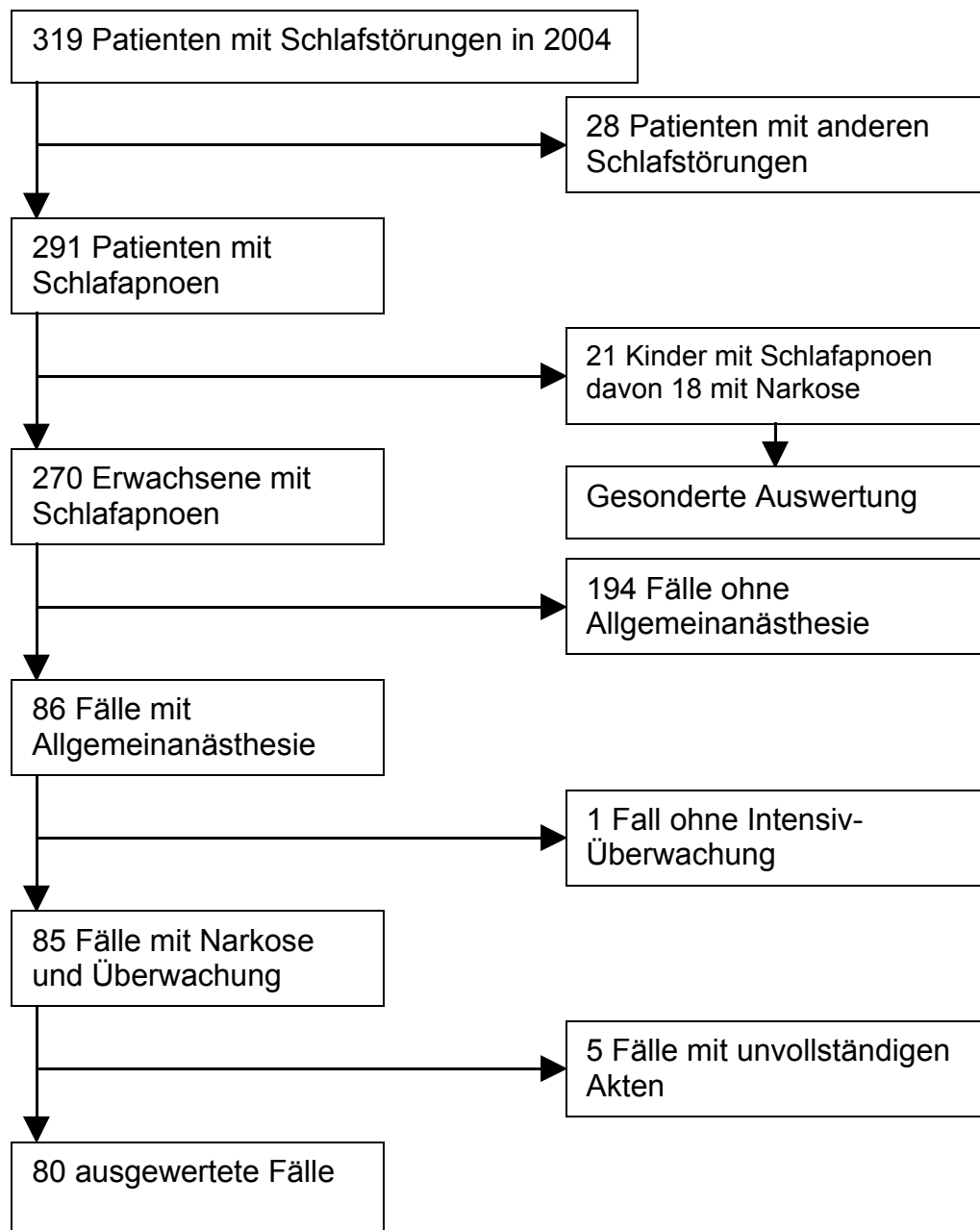
18 mit Narkose/Operation

- 7 mit PSG / 11 mit anamnestischen Atemaussetzern im Schlaf
- 14 Kinder mit postoperativem intensivmedizinischem Monitoring (mindestens Herz- und Atemfrequenz sowie transkutane pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung)

Bei keinem der überwachten Kinder kam es zu interventionspflichtigen Apnoen/Hypopnoen. Es kam jedoch bei einem Patienten zu einem kurzen arteriellen Sauerstoffsättigungsabfall auf 80% mit spontaner Erholung.

Komplikationen traten auch bei den nicht intensivmedizinisch überwachten Kindern keine auf.

Diagramm 2: Patientenübersicht 2004



Auswertung 2004:

Zur Auswertung vorgesehen wurden 80 Akten aus 2004.

Von den 80 Fällen:

- wurden 2 Patienten beatmet aus dem Operationssaal übernommen.
- erhielten 4 Patienten keine Intubationsnarkose sondern eine Maskennarkose. Diese wurden postoperativ nicht intensivmedizinisch überwacht und wurden somit von der weiteren Auswertung ausgeschlossen.

Bei der Auswertung der 74 verbleibenden Fälle ergaben sich folgende Daten (Mittelwerte \pm Standardabweichungen):

- BMI 31,7 kg/m² (\pm 5,3 kg/m²)
- Alter 59,8 Jahre (\pm 10,5 Jahre)
- Geschlecht: männlich 77%, weiblich 23%
- Durchschnittliche minimale Sauerstoffsättigung 93% (\pm 5%)
- Ein Heim-CPAP-Gerät benutzten:
 - 42 Patienten (57%) regelmäßig
 - 4 Patienten (5%) unregelmäßig
 - 21 Patienten (28%) gar nicht
 - 13 Patienten (18%) machten keine Angaben zur Nutzung von Heim-CPAP
 - 2 Patienten (3%) benutzten kein CPAP-Gerät sondern hatten eine nächtliche Sauerstofftherapie
- 73 Patienten (99%) erhielten eine Intubationsnarkose mit „Standard“-Anästhesie, bei 2 Patienten (3%) gab es Schwierigkeiten bei der Intubation
- Vorerkrankungen:
 - 30 Patienten (41%) hatten keine (der abgefragten) Vorerkrankungen
 - 15 Patienten (20%) hatten Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale und COPD)
 - 8 Patienten (11%) hatten ein Vitium cordis

- 8 Patienten (11%) hatten einen Zustand nach Apoplex
- 7 Patienten (9%) hatten einen Zustand nach Myokardinfarkt
- 18 Patienten (24%) hatten Voroperationen bzw. anatomische Besonderheiten (in der Regel Septumdeviation) im Bereich der Luftwege.
- 1 Patient (1%) hatte einen M. Bechterew
- Die Verweildauer auf der Intensivstation betrug durchschnittlich 20 Stunden (\pm 9 Stunden). Die reanimierte Patientin (340 Stunden Beatmung und Verweildauer auf der Intensivstation) wurde bei der Statistik nicht für die Berechnung des Durchschnitts und der Standardabweichung berücksichtigt.
- Kein Patient musste bei Apnoen geweckt werden und kein Patient wurde innerhalb von 24 Stunden entlassen
- 5 Patienten (7%) hatten im Verlauf der Überwachung einen Sättigungsabfall $\text{SaO}_2 < 90\%$ (minimal $\text{SaO}_2 60\%$)
- 10 Patienten (14%) hatten in der postoperativen Nacht ihr Heimgerät angeschlossen
- 13 Patienten (18%) hatten Sauerstoff, jedoch 12 Patienten bereits primär im Aufwachraum. Lediglich 1 Patient erhielt im Verlauf auf der Intensivstation erstmalig Sauerstoff
- 6 Patienten (8%) mit kardiovaskulären Komplikationen:
 - Hypertonus 2 Patienten (3%)
 - Bradykardie (mit Schrittmacherreaktion) 1 Patient (1%)
 - Postoperative Rechtsherzinsuffizienz 1 Patient (1%)
 - V.a. Endokarditis 1 Patient (1%)
 - 1 Patient (1%) mit Reanimation und Exitus letalis nach 14 Tagen.
- Revisionen des OP-Gebietes innerhalb von 24 Stunden wurden nicht dokumentiert
- Ein Patient mit einer dokumentierten Sättigung kleiner 90% (hier 89%) hatte keine Vorerkrankungen

Datenvergleich 2003 – 2004

Bei dem Vergleich der beiden untersuchten Jahre 2003 und 2004 zeigte sich eine gute Übereinstimmung der Durchschnittsdaten bezüglich des BMI (31,4 versus 31,7 kg/m²), des Alters (58,0 versus 59,8 Jahre), der regelmäßigen Heim-CPAP-Gebrauches (51,8 versus 51,2%), des niedrigsten transkutanen Sättigungswertes (92,7 versus 93%), des Anteils an standardisierter Narkose (96,4 versus 89,0%), der Überwachungsdauer auf der Intensivstation (22 versus 20 Stunden), der Zahl der Intubationsprobleme (3% versus 2%), der Anzahl der Patienten mit Sättigungsabfällen (8% versus 7%) sowie der Zahl der Patienten mit postoperativer Heimgerät-Nutzung (7% versus 14%) (Tabelle 2, Seite 30).

Größere Unterschiede gab es beim Geschlecht (Frauenanteil von 9% 2003 auf 23% 2004 gestiegen), in 2004 machten viel weniger Patienten Angaben zur regelmäßigen Nutzung ihres CPA-Heimgerätes (bei gleichem Anteil der regelmäßigen Nutzer!) und der Anteil an Patienten mit postoperativer Sauerstoffgabe halbierte sich fast von 32% auf 18%. Während sich der Anteil an postoperativen kardiovaskulären Komplikationen vervierfachte, ging die Zahl der Revisionen (innerhalb 24 Stunden) von 4% auf 0% zurück (Tabelle 2, Seite 30).

Auch ein Vergleich der Komorbidität der Patienten zeigte weitgehende Übereinstimmungen der einzelnen untersuchten Erkrankungen. So waren überhaupt keine Syndrompatienten und keine Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen unter den ausgewerteten Fällen. Auch litt lediglich ein Patient an einem M. Bechterew. Vergleichbar häufig waren Atemwegserkrankungen (14% versus 20%), ein Vitium cordis (11% versus 11%), der Zustand nach Myokardinfarkt (7% versus 11%) und die Zahl der Patienten ohne (abgefragte) Vorerkrankungen (34% versus 41%).

Lediglich die Zahl der (im Bereich der oberen Atemwege) voroperierten Patienten bzw. der Patienten mit anatomischen Besonderheit oder Tumor im

Bereich der oberen Atemwege wich mit 52% 2003 gegen 22% 2004 deutlich von einander ab (Tabelle 3, Seite 31).

Bei den Kindern konnten im Jahr 2003 nur 3 Fälle mit Narkose/Operation und Schlafapnoen gefunden werden, im Jahre 2004 hingegen 18 Fälle.

Der überwiegende Teil (2003: 3/3, 2004 11/18) der Diagnose Schlafapnoen beruhte auf anamnestischen Angaben der Eltern. Lediglich in 2004 hatten 7 von 18 Kindern eine praeoperative Diagnosesicherung mittels einer Polysomnographie gehabt.

Die untersuchten Kinder hatten in 2003 allesamt keine der abgefragten Vorerkrankungen, in 2004 hatten zwei Kinder ein Vitium cordis.

Keines hatte postoperativ interventionspflichtige Apnoen, lediglich bei einem Kind ohne Vorerkrankungen oder Risiken trat eine Entsättigung bis auf 80%.

Dieses erholte sich rasch ohne Intervention durch das Pflegepersonal.

[Tabelle 4, Tabelle 5, Seite 31]

Tabelle 2 Vergleich der erhobenen Daten

		2003	2004
BMI [kg/m ²]		31,4 ± 5,7	31,7 ± 5,3
Alter [in Jahren]		58,0 ± 13,3	59,8 ± 10,5
Geschlecht		m 91%, w 9%	m 77%, w 23%
niedrigste transkutane Sättigung		92,7 ± 2,5	93 ± 5
Heim-CPAP-Nutzung	- regelmäßig	52%	57%
	- unregelmäßig	11%	5%
	- gar nicht	25%	28%
	- keine Angaben	13%	18%
Standard-Anästhesie in ITN		96%	99%
Intubationsprobleme		4%	3%
Zeit auf der Intensivstation [in Stunden]		22 ± 19	20 ± 9
Sättigungsabfall <90%		9%	7%
Heim-CPAP-postoperativ		7%	14%
Sauerstoff postoperativ		32%	18%
Kardiovaskuläre Komplikationen postop.		2%	8%
Revision des OP-Gebietes		4%	0%

Tabelle 3 Vergleich Vorerkrankungen

	2003	2004
Syndrome	0%	0%
Atemwegserkrankungen	14%	20%
Vitium cordis	11%	11%
Zustand nach Apoplex	5%	11%
Zustand nach Myokardinfarkt	7%	9%
Neuromuskuläre Erkrankungen	0%	0%
M. Bechterew	0%	1%
Voroperationen bzw. bes. Anatomie	52%	24%
Keine diese Vorerkrankungen	34%	41%

Tabelle 4 Vergleich der Kinderdaten

	2003	2004
Gesamtzahl	3	18
PSG	0	7
Anamnestisch	3	11
Vorerkrankungen	keine	2x Vitium cordis
Überwachung auf der Intensivstation	3	14
Dauer der Intensivüberwachung	16 Stunden	12,1 Stunden +9,5
Komplikationen	keine	Entsättigung 80%
Durchschnittliche niedrigste Sättigung	97%	93%

Tabelle 5 Zusammenfassung Kinderdaten

	2003 + 2004
Gesamtzahl	21
PSG	33%
Anamnestisch	66%
Vorerkrankungen	2x Vitium cordis
Überwachung auf der Intensivstation	81%
Dauer der Intensivüberwachung Mittelwert \pm Standardabweichung	12,6 Stunden \pm 9,6
Komplikationen	Entsättigung 80%
Durchschnittliche niedrigste Sättigung Mittelwert \pm Standardabweichung	93,5% \pm 4%

Zusammenfassung beider Jahre [Tabelle 6, Seite 34]

Aufgrund der dargestellten guten Datenkonsistenz zwischen den Jahren wurden die Daten zusammengefasst:

Es ergaben sich nun die folgenden Daten von 130 ausgewerteten Fällen:

- BMI 31,5 kg/m² (\pm 5,5 kg/m²)
- Alter 59,1 Jahre (\pm 11,9 Jahre)
- Geschlecht: männlich 83,8%, weiblich 16,2%
- Durchschnittliche niedrigste Sättigung 93% (\pm 4%)
- Ein Heim-CPAP-Gerät benutzten:
 - 64 Patienten (49,2%) regelmäßig
 - 10 Patienten (7,7%) unregelmäßig
 - 35 Patienten (26,9%) gar nicht
 - 20 Patienten (14,6%) machten keine Angaben zur Nutzung von Heim-CPAP
 - 2 Patienten (1,5%) benutzten kein CPAP-Gerät sondern hatten eine nächtliche Sauerstofftherapie
- 127 Patienten (97,7%) erhielten eine Intubationsnarkose mit standardisierter Anästhesie, bei 4 Patienten (3,1%) gab es Schwierigkeiten bei der Intubation
- Vorerkrankungen:
 - 47 Patienten (36,2%) hatten keine (der abgefragten) Vorerkrankungen
 - 23 Patienten (17,7%) hatten Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale und COPD)
 - 13 Patienten (10,0%) hatten ein Vitium cordis
 - 11 Patienten (8,5%) hatten einen Zustand nach Apoplex
 - 10 Patienten (7,7%) hatten einen Zustand nach Myokardinfarkt
 - 43 Patienten (33,1%) hatten Voroperationen bzw. anatomische Besonderheiten (in der Regel Septumdeviation) im Bereich der Luftwege.
 - 1 Patient (0,8%) hatte einen M. Bechterew

- Verweildauer auf der Intensivstation 21 Stunden (\pm 14 Stunden).
- Kein Patient musste bei Apnoen geweckt werden und kein Patient wurde innerhalb von 24 Stunden entlassen
- 10 Patienten (7,7%) hatten im Verlauf der Überwachung einen Sättigungsabfall $\text{SaO}_2 < 90\%$ (minimal $\text{SaO}_2 60\%$)
- 14 Patienten (10,7%) hatte in der postoperativen Nacht ihr Heimgerät angeschlossen
- 31 Patienten (23,8%) hatten Sauerstoff, jedoch 30 Patient primär im Aufwachraum. Nur 1 Patient erhielt nach Verlegung zur Intensivstation erstmalig Sauerstoff
- 7 Patienten (5,4%) erlebten kardiovaskuläre Komplikationen:
 - Hypertonus 2 Patienten (1,5%)
 - Bradykardie (mit Schrittmacherreaktion) 1 Patient (0,8%)
 - postoperative Rechtsherzinsuffizienz 1 Patient (0,8%)
 - V.a. Endokarditis 1 Patient (0,8%)
 - 1 Patient (0,8%) mit erfolgreicher Reanimation
 - 1 Patient (0,8%) mit Reanimation und Exitus letalis nach 14 d.
- 2 Patienten (1,5%) wurden innerhalb von 24 Stunden im OP-Gebiet revidiert.
- Unter den Patienten ohne Vorerkrankungen fielen als Komplikationen 2 Fälle mit postoperativer Sauerstoffgabe auf sowie ein Patient mit einer minimalen Sättigung von 89%. Alle anderen Komplikationen entfielen auf Fälle mit Vorerkrankungen.
- Verteilung der Patienten auf die Operationsgebiete:
 - 67 Patienten mit Operation im Hals-Nasen-Ohrenbereich
 - 19 Patienten mit Thorax- oder Abdomen-Operation
 - 44 Patienten mit anderen Operationen (überwiegend Extremitäten)

Tabelle 6 Zusammenfassung Erwachsene

BMI [kg/m ²]		31,6 ± 5,5
Alter [in Jahren]		59,1 ± 11,7
Geschlecht		m 82,6%, w 17,4%
niedrigste transkutane Sättigung		93% ± 4
Heim-CPAP-Nutzung	- regelmäßig	49,2%
	- unregelmäßig	7,7%
	- gar nicht	26,9%
	- keine Angaben	14,6%
Standard-Anästhesie in ITN		97,7%
Intubationsprobleme		3,1%
Zeit auf der Intensivstation [in Stunden]		21 ± 14
Sättigungsabfall <90%		7,7%
Heim-CPAP-postoperativ		10,7%
Sauerstoff postoperativ		23,8%
kardiovaskuläre Komplikationen postoperativ		5,4%
Revision des OP-Gebietes		1,5%

Auswertung der kardiovaskuläre Komplikationen:

Sieben Patienten (5,4%) boten kardiovaskuläre Komplikationen, hiervon wurden 2 Patienten reanimationspflichtig: Eine Patientin mit dem Herzversagen war 65 Jahre alt und hatte bereits einen Apoplex gehabt. Sie starb am 14. postoperativen Tag. Ein Patient wurde erfolgreich reanimiert, er hatte eine Tumor-Operation im Bereich der oberen Atemwege. Zwei Patienten hatten einen Hypertonus, 1 Patient eine Bradykardie, 1 Patient eine Rechtsherzinsuffizienz, 1 Patient einen Endokarditisverdacht. Nur ein Patient (mit einer postoperativen Hypertonie) dieser Gruppe hatte keine Vorerkrankungen. Die anderen Patienten hatten Z.n. Apoplex, ein Vitium cordis oder einer Arrhythmie.

Auswertung der Sättigungsabfälle:

Die durchschnittliche niedrigste transkutane Sauerstoffsättigung war 93%(+4%). Kein Patient musste bei Apnoen geweckt werden.

Bei 10 Patienten (7,7%) wurde im Verlauf der Überwachung ein Sättigungsabfall SaO_2 (transcutane Sauerstoffsättigung) $<90\%$ (minimal $\text{SaO}_2 60\%$) beobachtet, diese verteilten sich gleichmäßig auf die Operationsgebiete (4 HNO, 3 Thorax/Abdomen, 3 andere). Lediglich einer der Patienten hatte keine Vorerkrankungen (2 Pat. mit Vitium cordis, 2 Pat. mit Zustand nach Apoplex, 2 Pat. mit Atemwegserkrankung, 1 Pat. mit Zustand nach Myokardinfarkt, 3 Pat. mit Voroperationen im Bereich der oberen Luftwege bzw. anatomischen Besonderheiten).

Der durchschnittliche BMI dieser Patienten lag mit $34,9 \text{ kg/m}^2$ rund 10% über dem Durchschnitt. Der Patient mit der niedrigsten arteriellen Sauerstoffsättigung von 60% hatte diese primär bei Übernahme aus dem Aufwachraum. Ein Patient hatte einen Abfall bis auf 88%, obwohl er sein Heim-CPAP-Gerät angeschlossen hatte. Ein Patient mit einem Abfall bis auf 89% hatte die Verwendung seines Heim-CPAP-Gerätes postoperativ abgelehnt. Sieben Patienten erhielten eine Sauerstoffvorlage. Bei 3 Patienten erholten sich die Sättigungswerte so rasch spontan, dass keine Sauerstoffvorlage erfolgte. Einunddreißig Patienten (23,8%) erhielten Sauerstoff, 30 Patienten im Aufwachraum, 1 Patient nach Verlegung zur Intensivstation.

Diskussion:

Kinder und schlafassoziierte Atemstörungen

Diagnosesicherung durch Polysomnographie ?!

Die Polysomnographie ist nicht zwingend zur Sicherung einer schlafassoziierten Atemstörung im Kindesalter notwendig. So konnten Brouillette et al. zeigen, dass bei Kindern nicht immer der „Goldstandard“ Polysomnographie zur Bestätigung der Diagnose von (obstruktiven) Schlafapnoen gefordert werden muss. Bereits 1984 hatten sie mittels eines Fragebogens Risikopatienten für OSAS identifiziert (Basis der Untersuchungen war die (Adeno-)Tonsillektomie-Indikation zur Therapie von Schlafstörungen). Sie fanden in der Elternbefragung signifikant mehr Angaben zu Schnarchen, nächtlichen Apnoen, Mundatmung im Wachzustand, Unruhe im Schlaf sowie chronischer Rhinorrhoe bei Kindern mit OSAS (Kontrollgruppe mit anschließender Polysomnographie. Mittels eines Scorings dieser Faktoren wurden Patienten für eine Polysomnographie vorgeschlagen bzw. sofort die Indikation zur (Adeno-)Tonsillektomie gestellt [Brouillette R et al. 1984]. In einer weiteren Untersuchung der gleichen Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass bei Kindern mit einer auf Schlafapnoen hinweisenden Anamnese die isolierte nächtliche Pulsoximetrie (bei pathologischem Befund) einen positiven prediktiven Wert von 97% im Verhältnis zur anschließenden Polysomnographie hatte [Brouillette RT et al. 2000].

Andererseits kann eine unauffällige Pulsoximetrie leichte obstruktive Schlafapnoen nicht sicher ausschließen: Nur 44% der Kinder mit Schlafapnoen und mit polysomnographisch gesicherter Diagnose hatten eine auffällige Pulsoximetrie [Brouillette RT et al. 2000].

Die Einschätzung des Schweregrades beim Kind ist ungleich schwerer als die Diagnosestellung. So muss der beim Erwachsenen für den Schweregrad aussagekräftige Apnoe-Hypopnoe-Index beim Kind nicht zu einer befriedigenden Einschätzung führen, da bei Kindern die rein obstruktiven Apnoen nicht vorherrschend sind. Bessere Kriterien als die Messung der

Apnoen sind die Erfassung der arteriellen Sauerstoffsättigung, die Messung des endexpiratorischen CO₂-Gehaltes und die Erfassung paradoxer Thoraxbewegungen [Rosen CL et al. 1992]. Dieser Ansicht sind auch van Someren et al., die in einer Untersuchung an 44 Kindern in der Nacht vor Tonsillektomie zeigten, dass es bei 15 Kindern (35%) ohne klinische Zeichen wie Atempausen oder Mundatmung zu signifikanten Sauerstoffuntersättigungen kam [Someren van VH et al. 1990].

Andererseits können in einer kardio-respiratorische Aufzeichnung in Verbindung mit einer Video-Überwachung ebenso zuverlässig wie in einer Polysomnographie die Zahl der Aufwach- und Orientierungsreaktion beurteilt werden und somit die schwere von Schlafapnoen festgelegt werden [Mogass MA et al. 1994].

Aus dieser kontroversen Datenlage in der Literatur ziehen wir für die tägliche Praxis den Schluss, dass das Vorliegen einer präoperativen Schlaflaboruntersuchung (Polysomnographie) bei Risikokindern zwar wünschenswert ist, man aus Gründen der Praktikabilität im Zweifelsfall bei entsprechender Anamnese jedoch auf eine solche Untersuchung verzichten kann und die Operation bzw. die anschließende Überwachung wie bei einer gesicherten schlafassoziierten Atemstörung durchführen sollte.

In unseren Daten hatte 1/3 ein durch Schlaflaboruntersuchungen gesichertes SAS. Daten zum Schweregrad bzw. zum RDI lagen in den Akten nicht vor.

(Adeno-)Tonsillektomie bei Kindern mit schlafassoziierten Atemstörungen – Risikofaktoren sind abzuwägen

Das Risiko für postoperative Atemstörungen bei Kindern nach einer (Adeno-) Tonsillektomie ist in einer gemischten Population deutlich niedriger als das Nachblutungsrisiko: Von 9409 operierten Kindern (Adenotomie, Adeno-Tonsillektomie, Tonsillektomie) mit und ohne Vorerkrankungen (ohne Angaben zu Schlafapnoen) fanden sich 7 (0,07%), die Aufgrund von Atemstörungen nicht wie geplant entlassen werden konnten. Im Gegensatz dazu traten bei 0,9% Nachblutungen auf (bei 0,06% musste operativ interveniert werden)

[Crysdale WS, Russel D 1986]. Eher das Gegenteil ist der Fall: Bei Kindern (zwischen einem und achtzehn Jahren) mit gesicherter milder OSAS ($RDI < 15$) und ohne kardiovaskuläre, pulmonale oder neuromuskuläre Vorerkrankungen und ohne kraniofaziale anatomische Auffälligkeiten wurde in der postoperativen Nacht nach Adenotonsillektomie eine Polysomnographie (PSG) durchgeführt. Bei keinem Kind kam es zu postoperativen Komplikationen. Bereits in der postoperativen Nacht kam es zur einer signifikanten Verbesserung ($p=0,01$) der Polysomnographie gegenüber der praeoperativen Befunde. Helfaer et al. halten daher bei einem gesunden Kind mit milder OSAS ($RDI < 15$) nach (Adeno-) Tonsillektomie eine intensivmedizinische Überwachung für nicht notwendig [Helfaer MA, Wilson MD 1994; Helfaer MA, McColley SA 1996].

Dem widersprechen Nixon et al.. Sie teilten OSAS-Kinder mittels einer präoperativen Polysomnographie in 2 Gruppen ein (Arterielle Sauerstoffsättigungsabfälle präoperativ $< 85\%$ versus $> 85\%$) Nach Adenotonsillektomie zeigen sich in der 1. postoperativen Nacht in der Polysomnographie im Vergleich der Gruppen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der durchschnittlichen transkutanen Sauerstoffsättigung im Schlaf. Es traten jedoch hochsignifikant ($p=0,009$) mehr gemischte und obstruktive Apnoen/Hypopnoen in der Gruppe der Kinder mit schwerer OSAS auf (7/h versus 21/h, $p=0,009$), so dass eine postoperative Überwachung zu fordern sei. Die Untersuchung zeigt auch, dass obstruktive Ereignisse der Hauptgrund für die arteriellen Sauerstoffsättigungsabfälle im Schlaf sind [Nixon GM et al. 2005].

Auch fanden Kotagal et al. bei 20% aller Kinder unter 36 Monaten, die eine Adenotonsillektomie zur Behandlung von Schlafapnoen erhielten, postoperativ Luftwegsödeme - eine 24-stündige intensivmedizinische Überwachung sei somit in dieser Altersgruppe indiziert [Kotagal S 2005].

Dieses signifikant erhöhte Risiko für postoperative Komplikationen – hier Sauerstoffuntersättigungen unter 70% und/oder interventionspflichtige Hyperkapnien - im Kindesalter (< 3 Jahren) bestätigen McColley et al. [McColley S, April M 1992]. Auch Koomson et al. sahen insbesondere das Lebensalter < 3 Jahren als Risikofaktor an [Koomson A et al. 2004] und Rosen et al. das

Lebensalter <2 Jahren [Rosen GM, Muckle RP 1994]. Auch bei kraniofazialen Auffälligkeiten/ Erkrankungen/Fehlbildungen sowie bei kardiovaskulären Vorerkrankungen, gemessen am auffälligen EKG und auffälliger Echokardiographie, traten vermehrt Komplikationen auf [McColley S, April M 1992; Rosen GM, Muckle RP 1994]. Ebenso sind sehr hohe praeoperative RDI-Scores von > 40 signifikant ($p=0,0003$) mit einem höheren intra- und postoperativen Komplikationsrisiko behaftet [Rosen GM, Muckle RP 1994]. Hochsignifikant mehr Komplikationen treten außerdem bei Kinder mit praeoperativen Sauerstoffsättigungsabfällen unter 80 % auf [Rosen GM, Muckle RP 1994] [Koomson A et al. 2004].

Adeno-Tonsillektomie am Nachmittag bei Kindern mit OSAS gehen ebenfalls mit verstärkten Sättigungsabfällen einher ($p=0,002$). Dies liegt möglicherweise an zwei Faktoren: Erstens ist nach einer Vormittags-Operation die Zeit bis zum Nachtschlaf länger und somit besteht eine längere postoperative Erholung. Zweites sind während des Tages Eltern und Pflegepersonal aufmerksamer und intervenieren bei drohenden Komplikationen wohl früher [Koomson A et al. 2004].

Jahreszeitliche Zusammenhänge des postoperativen Risikos erwiesen sich als nicht signifikant [Koomson A et al. 2004].

Ein erhöhtes Risiko haben Kinder, die neben den Schlafstörungen weitere Erkrankungen haben: Syndrome, Entwicklungsverzögerungen, Hirnschäden, Muskeldystrophie, zyanotische Vitien oder Chondrodysplasie. Diese Kinder benötigen postoperativ signifikant häufiger Sauerstoff. Liegt präoperativ ein RDI >40 oder >20 plus Sauerstoffuntersättigungen <70% in einer Polysomnographie vor, so ist häufig auch noch eine darüber hinaus gehende Atemhilfe bis hin zur Reintubation erforderlich. Eine postoperative Überwachung ist daher erforderlich für Kinder mit einem RDI >40 oder mit einem RDI >20 und mindestens einem der folgenden Faktoren: präoperative Sauerstoffsättigungsabfälle bis unter 70%, Lebensalter <3 Jahre, Gewicht unter der 3. Perzentile, syndromale oder neuromuskuläre Begleiterkrankungen, Risikopatienten für Haemorrhagie oder komplexe Herzfehler [Walker P et al. 2004]. Zusätzlich fordern Biavati et al. nach statistischer Aufarbeitung von 355

Kindern mit (Adeno-)Tonsillektomie eine intensive postoperative Überwachung bei Zerebral-Paralyse, Krampfleiden und Frühgeburtlichkeit [Biavati MJ et al. 1997].

Übergewicht ist ein anerkannter Risikofaktor für schlafassoziierte Atemstörungen im Erwachsenenalter. Es wird angenommen, dass dies auch im Kindesalter gilt. Daraus folgend wird eine Gewichtsreduktion zur Reduktion von Schlafapnoen im Kindesalter als hilfreich angesehen. Eine kontrollierte Studie gibt es hierzu jedoch nicht [Brown K 2001]. Die intranasale Gabe von Corticosteroiden über 6 Wochen untersuchte Brouillette et al. in einer gematchten Doppelblind-Studie an 12 Kinder (+ 12 in der Kontrollgruppe) mittels Polysomnographie. Sie zeigten, dass es zu einem signifikanten ($p=0,04$) Abfall der Zahl der Hypo-/Apnoen in der Medikamentengruppe kam [Brouillette RT et al. 2001].

Unsere Daten zeigen, dass bei Kindern nach (Adeno-)Tonsillektomie kaum Komplikationen auftreten. Diese Daten decken sich gut mit der Literatur, da in unserem Patientenkollektiv ausschließlich Kinder ohne oben genannte Risikofaktoren fanden, wenn man das Lebensalter zum Zeitpunkt der Nakrose ausklammert.

Narkose bei Kindern mit schlafassoziierten Atemstörungen

Der Vergleich einer Halothan-Narkose (9 Patienten) versus Fentanyl-Narkose (6 Patienten) zeigte keinen signifikanten Unterschied bezüglich OP-Dauer, Blutverlust und postoperativer PSG. Diese Ergebnisse sind nur bedingt zu verallgemeinern, da PSG-Untersuchungen zur 2. und 3. postoperativen Nacht leider fehlen, obwohl die Erwachsenen-Daten anderer Studien für diese Nächte Verschlechterungen der obstruktiven Symptomatik gezeigt haben. Insbesondere bei Kindern mit einem RDI > 15/Stunde ist äußerste Vorsicht geboten. Das gleiche gilt für alle Kinder mit syndromalen und/oder neuromuskulären bzw. neurometabolischen Vorerkrankungen [Helfaer MA, Wilson MD 1994; Helfaer MA, McColley SA 1996].

In unserem Patientengut wurde bei Kindern stets eine standardisierte Narkose durchgeführt, so dass wir keine Differenzierung bezüglich unterschiedlicher Komplikationsraten bei verschiedenen Narkoseformen durchführen konnten.

CPAP-Therapie bei Kindern

Obstruktive Schlafapnoen führen bei Kindern nicht immer zu einer Arousal-Reaktion. Insbesondere spontane Arousal-Reaktionen im REM-Schlaf werden unterdrückt. Unter einer mehrwöchigen nasalen CPAP-Therapie kann diese Unterdrückung teilweise aufgehoben werden [McNamara F, Sullivan CE 1999]. Bei höhergradigen OSAS, die auch nach (Adeno-)Tonsillektomie mit AHI >5/h einhergehen, kann eine nasale CPAP-Therapie erforderlich sein. Die Anpassung erfolgt analog zur Anpassung beim Erwachsenen. Gelegentlich sind auch individuell angefertigte Masken notwendig. Eine Therapie-Kontrolle sollte neben der Normalisierung der Symptome eine normale Schlaf-Architektur und das Verschwinden von Apnoen zeigen [Hirth K et al. 2001].

Eine nCPAP-Therapie ist bei Kinder nach wie vor eine Ausnahme als Therapie bei obstr. Apnoen. Bei den von uns untersuchten Fällen hatte kein Kind präoperativ eine solche Therapie. Es traten bei keinem Kind postoperativ Komplikationen auf, die den Einsatz einer Atemhilfe notwendig gemacht hätten.

Operationen bei Erwachsenen mit schlafassoziierten Atemstörungen

Präoperative Patientenselektion

Patienten mit OSAS müssen präoperativ identifiziert und mit entsprechen vorsichtigen Verfahren der Anaesthesie behandelt werden, um Intubationsprobleme sowie peri- und postoperative Komplikationen zu vermeiden [Organ OU, Plevak DJ 1998]. Reeder et al. schlugen ein praeoperatives nächtliches Oxymetrie-Screening vor, um unerkannte SAS-Patienten zu identifizieren [Reeder MK et al. 1991]. Dies bestätigen Tsai et al.: Die Zahl der Atempausen > 10 Sekunden mit Sättigungsabfall > 4% und den Apnoen mit Arousal-Reaktion im EEG korreliert bei Erwachsenen gut. Die Diagnose OSAS ist auch ohne Polysomnographie mit Hilfe eines praeoperativen nächtliches Oxymetrie-Screening zu stellen [Tsai WH et al. 1999]. Hierbei gibt es aber keine feststehenden Grenzen. Ein Apnoe-Index von 20/h kann nur eine grobe Richtlinie sein [Johnson JT, Braun TW 1998]. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen schwieriger Intubation und OSAS. In einem Vergleich von 15 Patienten mit schwieriger Intubation mit einer Kontrollgruppe war der RDI signifikant ($p < 0,02$) erhöht (28.4 (SD 31.7) versus 5.9 (SD 8.9)). Bei einer erschwerten Intubation sollte immer an ein OSAS mit dem Risiko postoperativer Komplikationen gedacht werden [Hiremath AS et al. 1998].

Andererseits gibt es Hinweise auf einen Alterszusammenhang bei der Zahl der Schlafapnoen. Daher ist eine feste Grenze ausgedrückt im RDI zur Diagnosestellung möglicherweise nicht sinnvoll. Insbesondere eine erhöhte Mortalität lässt sich allein aus dem RDI nicht ableiten. Altersgerechte Normwerte für den Apnoe-Index sind daher zu wünschen [Berry DT et al. 1984]. Ein Vergleich Raucher versus Nichtraucher und das Symptom „praeoperativ berichtetes“ Schnarchen macht keine signifikanten Unterschiede bei der Zahl der Apnoen [Rosenberg J et al. 1999].

In der von uns untersuchten Gruppe traten trotz nachweislicher OSAS nur sehr wenige schwierige Intubationen auf. Ein präoperatives Screening ist nicht etabliert. Es findet lediglich eine gezielte Anamnese bezüglich OSAS statt.

Einfluss der Narkose

Narkose hat einen Einfluss auf den REM-Schlaf unabhängig von schlafassoziierten Atemstörungen. Im Vergleich von Patienten mit Halothan-Narkose oder mit Neuroleptanalgesie aller Altersgruppen mit einer Gruppe Freiwilliger, die unter gleichen Bedingungen eine Nacht auf einer Intensivstation verbrachten konnte gezeigt werden, dass die Freiwilligen trotz Lärm und Kontrollen einen normalen REM-Schlaf (4-5 REM-Phasen, regelmäßiger Stadium IV-Schlaf) hatten, während die Patienten unabhängig von der Art der Narkose nur 1 REM-Phase hatten und praktisch nicht das Schlafstadium III oder IV erreichten. Patienten über 70 Jahre hatten dabei eine verkürzte Gesamtschlafdauer auf 41% der Überwachungszeit [Lehmkuhl P et al. 1987].

In unserer Untersuchung wurde die weit überwiegende Zahl (124 v. 130) der Patienten mit einer standardisierten Gasanaesthesie narkotisiert. Bei den 6 Patienten mit einer abweichenden Narkoseart traten gar keine Komplikationen auf.

Postoperative Überwachung

Eine intensivmedizinische Überwachung ist besonders für die unmittelbare postoperative Phase notwendig. Bei milder SAS kann das evtl. auch im Aufwachraum mit anschließender Unterbringung auf einer Normalstation möglich sein. Vorsicht ist geboten bei der postoperativen Analgesie: Insbesondere Opioide erhöhen das Risiko eines pharyngealen Kollapses. Eine regionale Anästhesie ist, wenn möglich, vorzuziehen [Benumof JL 2001].

Es ist zu berücksichtigen, dass im Vergleich von prae- und postoperativen nächtlichen Sättigungsmessungen nicht der RDI signifikant zunimmt, aber die Zeit (prozentual) mit Sättigungen unter 90% ($p=0,036$) signifikant zunimmt und sich die minimal gemessenen Sättigung hochsignifikant ($p=0,007$) verschlechtert. Somit wird eine nächtliche Hypoxämie verstärkt [Isono S et al. 1998].

Im polysomnographischen Vergleich der beiden präoperativen Nächte finden nach großen Bauch-OPs signifikant ($p<0,05$) mehr hypoxaemische Episoden in

der ersten postoperativen Nacht statt. Gleichzeitig gibt es eine signifikante Abnahme der REM-Schlaf-Phasen ($p < 0,05$) [Rosenberg J et al. 1994].

Dauer der postoperativen Überwachung

Nicht in den ersten beiden postoperativen Nächten, sondern in der 3.-5. Nacht gibt es die häufigsten arteriellen Sauerstoffsättigungsabfälle, wie Reeder et al. zeigten (1 Pat. 1. Nacht, 1 Pat 2. Nacht versus 10 Pat 3.-5. Nacht) [Reeder MK et al. 1992]. Eine weitere Arbeit zeigt eine signifikante Verstärkung der Apnoen mit Hypoxien in der 2. und 3. postoperativen Nacht mit zunehmendem Lebensalter [Rosenberg J et al. 1999]. Diese Hypoxiephasen bis zum 5. postoperativen Tag sind unabhängig vom Anästhesieverfahren. Während frühe postoperative Abfälle durch Medikamentennebenwirkungen hervorgerufen werden können, wird bei späten postoperativen Sättigungsabfällen ein REM-Schlaf-Rebound, der mit der Größe des operativen Traumas korreliert, als ursächlich angesehen, da in der ersten, teilweise auch in der zweiten und dritten postoperativen Nacht die REM-Schlaf-Phasen fehlen [Aurell J, Elmqvist D 1985; Rosenberg-Adamsen S et al. 1996]. Die in der zweiten und besonders in der dritten postoperativen Nacht auftretenden Hypoxaemien sind REM-Schlaf-assoziiert [Rosenberg J et al. 1994].

Der REM-Schlaf-Rebound spielt aber in der aktuellen Diskussion über die Dauer der postoperativen Überwachung keine Rolle. Die sonst daraus resultierende intensivmedizinische Überwachungsdauer von 3-5 Tagen würde nicht zuletzt den Rahmen der Wirtschaftlichkeit sprengen [Kehrl W et al. 2005]. Außerdem spricht das Fehlen einschlägiger Fallberichte gegen eine klinische Relevanz der späten Sättigungsabfälle. Klinisch ist eine postoperative Intensivüberwachung über die ersten 24 Stunden hinaus bei ansonsten unbeeinträchtigtem Patienten und fehlender Indikation durch die Operation gegenüber dem Patienten selbst und den Kostenträgern wohl nicht durchzusetzen.

In unserer Klinik erfolgt eine routinemäßige Verlegung auf eine Normalstation am Morgen des 1. postoperativen Tages, soweit es der Zustand des Patienten

zulässt. Eine weitere Überwachung über die 1. postoperative Nacht hinaus wird bei fehlenden Komplikationen in der ersten Nacht also nicht durchgeführt.

Postoperative Therapie

In der postoperativen Phase sind besonders die SAS-Patienten gefährdet, die keine Hilfsmittel zum Freihalten der Atemwege erhalten. Daher sollte die Indikation zur CPAP-Therapie bei persistierenden Abfällen der Sauerstoffsättigung großzügig gestellt werden. Die CPAP-Therapie hilft gegen ein postoperatives Ödem, gegen schlaf-assoziierte Atemwegsobstruktion und damit gegen Hypoxie. Die Sauerstoffsättigung kann oberhalb von 90% bei Raumluft stabilisiert werden [Powell NB et al. 1998]. Insbesondere Patienten, die durch den Heim-Einsatz von CPAP an die Methode gewöhnt sind, tolerieren die Therapie postoperativ gut; bei unerfahrenen Patienten kann die Akzeptanz, insbesondere in der postoperativen Phase, schwierig sein. Letztendlich spielt auch die Erfahrung des Personals im Umgang mit CPAP eine große Rolle. Auch Patienten mit einer CPAP-Dauertherapie können jedoch Probleme in der postoperativen Phase haben: Die Nachwirkung der Anästhesie spielt dabei eine ebenso große Rolle wie Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Eine Magensonde muß keine Kontraindikation sein [Renotte MT et al. 1995]. Eine nasale CPAP-Therapie kann neben obstruktiven Episoden auch damit verbundene Blutdruckschwankungen vermeiden [Reeder MK et al. 1991].

Bei Hochrisikogruppen mit einem Apnoe-Index >100/h und Arrhythmien sollte in Abhängigkeit von der geplanten Operation über eine Tracheotomie nachgedacht werden [Johnson JT et al. 1998].

Bei orthopädischen Endoprothetik-Operationen (Knie und Hüfte) treten bei OSAS-Patienten hochsignifikant ($p=0,001$) mehr und schwere Komplikationen als in der gematchten Kontrollgruppe (ohne OSAS) auf. Die Patienten müssen auf Intensivstationen verbracht werden/verbleiben, kardiovaskuläre Probleme treten signifikant mehr auf. Dies führt zu einer erhöhten Rate von Reintubationen bzw. nasalem CPAP. Auch die Dauer des stationären Aufenthaltes liegt signifikant über nicht-OSAS-Patienten [Gutpa RM, Parvizi J 2001].

Postoperative Analgesie

Es gibt keine Studien, die Untersuchungen über postoperative Analgesie bei Schlafapnoe-Patienten durchgeführt haben. Einzelne Fallvorstellungen berichten über respiratorische Probleme sowohl nach parenteraler als auch nach epiduraler Analgesie (einschließlich patientenkontrollierter Methode). Die Gabe von NSAR, Lokalanästhesie und Leitungs-Anästhesie kann eine Alternative zu hochdosierten Narkotika zur Erreichung einer ausreichenden Schmerzstillung sein. Untersuchungen darüber, ob sich postoperative Atemstörungen durch diese Techniken positiv beeinflussen lassen, gibt es bisher jedoch nicht [Passannante A, Rock P 2005].

Ambulante Operationen

Anästhesisten sollten bei ambulant durchgeführten Narkosen immer an potentielle Komplikationen bei OSAS-Patienten denken. Problematisch ist auch der hohe Anteil von nicht diagnostizierter OSAS in der Bevölkerung. Die Studienlage lässt derzeit keine generelle Empfehlung darüber zu, ob bzw. welche SAS-Patienten potentiell ambulant operiert werden können. Daher sollte aus Sicherheitsgründen weitgehend auf ambulante Operationen verzichtet werden, obwohl umgekehrt bisher auch keine Komplikationen veröffentlicht wurden. Um unerkannte Risikopatienten zu identifizieren, sollte eine Anamnese besonders bezüglich der Hauptsymptome (Schnarchen, Apnoen, Tagesmüdigkeit) sowie assoziierter Faktoren (Bluthochdruck, Adipositas) erfolgen. Aufgrund der hohen Dunkelziffer des SAS muss man davon ausgehen, dass trotz eines ausführlichen Prämedikationsgespräches regelmäßig unerkannte SAS-Patienten ambulant operiert werden. Im Zweifelsfall sollte eine (ambulante) Narkose bis zur weiteren Abklärung (idealerweise Schlaflabor) zurückgestellt werden [Moos D et al. 2005; Hartmann B et al. 2005]. Ambulante Operationen bei Patienten mit gesicherten schlafassoziierten Atemstörungen werden im Marienhospital Gelsenkirchen aufgrund des nicht abschätzbaren Risikos sowohl von Seiten der Anästhesie als auch von allen operierenden Fachabteilungen abgelehnt.

HNO-Operationen bei Erwachsenen

Patienten mit ausgeprägtem OSAS wurden bei Operationen an der oberen Atemwegen auch in den 1980er-Jahren noch routinemäßig tracheotomiert, um tiefen arteriellen Sauerstoffsättigungsabfällen durch das postoperative Ödem mit der zusätzlichen Lumeneinengung vorzubeugen. Es etablierte sich dann das Nasen-CPAP-Verfahren, das obstruktive Apnoen verhinderte und den Patienten ebenso gut wie die Tracheotomie vor arteriellen Sauerstoffsättigungsabfällen bewarte [Powell NB et al. 1988]. Hierdurch wurden die Komplikationen der chirurgischen Therapie von OSAS eingeschränkt (bei größeren Operationen wie UVPP 26% Komplikationsquote), die zum überwiegenden Teil Tracheostoma-assoziiert waren: Nachblutungen, lokale Infektionen, allgemeine Infektionen (Pneumonien). Somit werden durch die postoperative CPAP-Therapie mehr als die Hälfte der Komplikationen vermieden [Harmon JD et al. 1989].

Postoperative Tamponade im Nasen-Rachen-Raum

Beschrieben ist bereits ein deutlicher Anstieg des Apnoe-Indexes sowie einen signifikanten Abfall der Sättigungstiefstwerte bei SAS-Patienten mit Epistaxis und Einlage einer Nasentamponade ohne Narkose. Hierin liegt wohl auch die Ursache der in der Literatur beschriebenen Todesfälle nach Epistaxis (3 von 70 Patienten mit vorderer und hinterer Nasentamponade nach Epistaxis) [Cassisi N et al. 1971]. Operierte Patienten sind nicht mit in diese Studie eingegangen. Warum jedoch sollte es nach intraoperativ angelegter Nasentamponade, mit zusätzlichen Faktoren wie Narkose und instrumenteller Manipulation, nicht auch zu der oben genannten Verstärkung der SAS-Syptomatik kommen [Wetmore S 1988; Cassisi N et al. 1971]? Dies konnte von Jensen et al. in einer Studie an 12 Patienten gezeigt werden: Es kam nach Septumplastik mit beidseitiger Nasentamponade zu einer signifikanten Steigerung des Apnoe-Index und zu einem Abfall der arteriellen transkutanen Sauerstoffsättigung bei der kontinuierlichen pulsoxymetrischen Überwachung. Es fanden sich in der ersten und zweiten postoperativen Nacht verlängerte Hypoxiephasen und ein signifikanter Anstieg der Häufigkeit [Jensen PF et al. 1991].

Auf der anderen Seite sahen Kehl et al. bei 24 Patienten mit SAS, die an den oberen Atemwegen operiert und postoperativ mit einer Nasentamponade versorgt wurden keine schwerwiegenden Komplikationen. 5 Patienten erhielten einen Kalziumantagonisten bei Hypertonie, 2 Patienten eine niedrig dosierte (2l/min) Sauerstoffvorlage. Die Autoren verglichen die Operationen und die anschließende Tamponade mit einer Schwellung bei Rhinitis, die in der oft langjährigen Phase bis zur Diagnosestellung SAS mit Sicherheit ebenso lange und tiefe Sättigungsabfälle beim Patienten erzeugt hat. Im Nachhinein erschien bei keinem der 24 Patienten die Indikation zur postoperativen Intensivüberwachung gegeben [Kehrl W et al. 2005].

In unserer Untersuchung wurden Patienten mit Nasentamponaden nicht gesondert erfasst, jedoch traten bei Patienten mit Operationen im HNO-Gebiet nicht mehr Komplikationen auf, als bei Operationen in anderen Gebieten.

Risikofaktoren

Als Risikofaktor konnte eine Adipositas mit einem BMI $>35 \text{ kg/m}^2$ identifiziert werden. Diese Patienten zeigten postoperativ signifikant ($p=0,01$) mehr Sauerstoffuntersättigungen. Bei nur milder Adipositas benötigen Patienten ohne weitere Vorerkrankungen außer OSAS auch bei Operationen im HNO-Bereich eine postoperative Überwachung unterhalb des Niveaus einer Intensivstation, z.B. auf einer speziellen Wachstation oder auf einer Normalstation mit pulsoxymetrischer Sättigungsüberwachung [Ulinick KM et al. 2000]. Mit ansteigendem Halsumfang gibt es bei Patienten mit OSAS signifikant ($p=0,001$) mehr Probleme bei der Intubation und bei praeoperativer Hypertension werden auch intra- und postoperativ signifikant ($p=0,01$) mehr Antihypertonika benötigt [Riley RW, Powell NB 1997]. Bei der chirurgischen Therapie von OSAS treten Komplikationen (13%) auf – hierbei überwiegend Atemwegsobstruktionen (77%), die in Einzelfällen tödlich endeten. Daneben treten Arrhythmien und Hämorrhagien auf. In einer retrospektiven Aufarbeitung konnte gezeigt werden, dass die Patienten mit Komplikationen im Vergleich zu denen ohne Komplikationen bereits präoperativ signifikant niedrigere Sättigungswerte und einen höheren Apnoe-Index in Schlafuntersuchungen hatten. Außerdem

erhielten Patienten mit Komplikationen intraoperativ signifikant höhere gewichtsbezogene Dosen Fentanyl oder Sufentanyl [Esclamado RM et al. 1989].

Postoperative Überwachung

Eine Risikodifferenzierung nach Höhe des RDI's ist schwierig: Bei Patienten mit OSAS, die eine UVPP oder andere maxillofaziale Operation erhielten, konnte man nach Einteilung in eine Gruppe mit einem präoperativen RDI >40 und in eine Gruppe mit einem präoperativen RDI < 40 keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen Gruppen bezüglich postoperativer respiratorischer Probleme nachweisen [Riley RW, Powell NB 1997].

Haavisto und Suonpaa fanden bei 101 Patienten nach Uvulopalatopharyngoplastik (UVPP) 25% frühe postoperativer Komplikationen. Ein Patient starb an einer postoperativen Atemwegsobstruktion. Risikofaktoren für Komplikationen waren hohes Gewicht, Vorerkrankungen des Herzens sowie ein schweres OSAS gemessen an der Zahl der Atempausen und der Tiefe der Sättigungsabfälle. Die Patienten litten außerdem zu 57% noch nach einem Jahr an operationsassoziierten Problemen, überwiegend Schluckstörungen. 90% der Patienten gaben jedoch eine subjektive Besserung der Tagesschläfrigkeit sowie des nächtlichen Schlafens an [Haavisto L, Suonpaa J 1994].

Nach Rekonstruktionsoperationen mit velopharyngealer Korrektur kann es im Rahmen von postoperativen Reaktionen (Ödem, Hämatom, o.ä.) zu einer Verengung der Atemwege mit Kollaps, also zu obstruktiven Apnoen mit durchaus ausgeprägter (frustranter) Atembewegung, kommen. Es kann zu signifikantem Sauerstoffmangel bis hin zum Tode kommen. Ggf. ist frühzeitig eine Reintubation, Lokalrevision oder auch eine Tracheotomie notwendig [Kravath RE et al. 1980].

Burgess et al. sahen postoperativ nach UVPP signifikante Unterschiede bei einer Einteilung in zwei Gruppen mit präoperativer arterieller Sauerstoffsättigung über bzw. unter 80%. Aufgrund ihrer Erfahrungen rieten sie nur noch zu einer Intensivüberwachung der Patienten, die bereits praeoperativ arterielle Sauerstoffsättigungsabfälle unter 80% geboten hatten [Burgess I et al.

1992]. Dem schließen sich auch Mickelson und Hakim nach ihren Untersuchung von Patienten, die eine UVPP als Therapie einer OSAS durchführen ließen, an: Es zeigte sich bei den Komplikationen keine Korrelation der praeoperativer Apnoe-Häufigkeit und Sauerstoffuntersättigungen verglichen mit postoperativen Parametern. Andererseits zeigte sich jedoch eine signifikante Besserung der Sauerstoffsättigung, auch bei Patienten mit Komplikationen, als Ausdruck des Operations-Erfolges. Die Dauer und Intensität der postoperativen Überwachung sollte daher statt fester PSG/RDI - Kriterien nach individuellen Abwägungen und unter Berücksichtigung der Vorerkrankungen und zusätzlich geplanten/durchgeführten Operationen festgelegt werden [Mickelson SA, Hakim I 1998]. Auch eine retrospektive Studie von Terris et al. bei 109 Patienten, die wegen SAS operiert wurden, belegt dies: Die Autoren untersuchten, welche Komplikationen auftraten und ob Interventionen notwendig waren. Lediglich 5 Patienten erlitten eine Sauerstoff-Entsättigung (unter 90%). Lediglich bei einem dieser 5 Patienten traten diese Abfälle mehr als einmal auf. Bei 7 Patienten traten Blutdruckerhöhungen auf, die jedoch keiner medikamentösen Therapie bedurften. All diese Störungen traten innerhalb von 2 Stunden nach der Operation auf. Die Autoren schließen daher darauf, dass eine generelle Überwachung von SAS-Patienten nach Operationen an den oberen Luftwegen nicht erforderlich ist [Terris D et al. 1998]. Generell finden sich in der Literatur in einer Reihe von Veröffentlichungen zum prä- und intraoperativen Management bei Schlaf-Apnoe-Patienten keine Empfehlungen für das Ausmaß und die Intensität des notwendigen Monitorings. Die Veröffentlichungen beschränken sich vielmehr auf die Aussage, dass abhängig vom Schweregrad der Erkrankung der der Komorbidität, des stattgehabten Traumas, dem Analgetikabedarf, der postanästhesiologischen Erholung und der Verlegung der Nase durch eine Sonde oder Tamponade ein für den Patienten individuelles postoperatives Monitoring sicherzustellen ist [Loadsmann J, Hillmann D 2001] [Kezirian EJ et al. 2004].

Einschränkend müssen wir die Grenzen unserer Studie aufzeigen: Die Daten wurden retrospektiv erhoben. In den meisten Akten war keine Angabe über den Schweregrad der Schlafapnoen vorhanden, so dass eine Gewichtung der Komplikationsrate nach präoperativem Schweregrad unmöglich war.

Schlussfolgerung

Aufgrund der immer noch uneinheitlichen Datenlage bezüglich der Dauer und der Art der postoperativen Überwachung sollten alle Patienten, die an schlafassoziierten Atemstörungen mit Apnoen leiden und eine Narkose erhalten, über 24 Stunden intensiv überwacht werden. Dies ist unabhängig von der Art der Operation und der Art und Schwere der schlafassoziierten Atemstörung.

Bei Kindern ohne Begleiterkrankungen bzw. Risikofaktoren (syndromale Erkrankungen, kranio-faziale Fehlbildungen, neurometabolische Erkrankungen, komplexe Herzfehler und alle hämophilen Erkrankungen) und jenseits des vollendeten 2. Lebensjahres kann man von einer Überwachung auf einer Intensivstation absehen, wenn auf der Kinderstation eine kontinuierliche Überwachung von Herz- und Atemfrequenz sowie der pulsoxymetrisch gemessenen arteriellen Sauerstoffsättigung sichergestellt ist.

Besteht präoperativ bereits eine nCPAP-Therapie so kann und sollte diese in der postoperativen Phase fortgesetzt werden, es sei denn, die Wundverhältnisse lassen dies nicht zu.

Auch bei Patienten ohne nCPAP-Erfahrung kann eine solche Therapie in der postoperativen Phase respiratorische Komplikationen verhindern oder verringern. Voraussetzung ist jedoch, dass der Patient in der ohnehin ungewohnten Situation und Umgebung mit dem zusätzlichen Stressfaktor „Gesichtsmaske“ zurechtkommt.

Postoperative care monitoring after surgery on patients with obstructive sleep apnea

Introduction. Whether general anaesthesia in patients with sleeping-related breathing disorders leads to complications was already examined under various points of view with very different results. A universally valid recommendation with regard to a post surgical and post narcotic monitoring does not exist.

Material and method. We evaluated the data of 138 adults and 21 children with sleeping-related breath disturbances which received general anaesthesia with orotracheal intubation in the years 2003 and 2004 in the Marienhospital Gelsenkirchen retrospectively. Results. Ten of the adults experienced oxyhemoglobin desaturation of 89% or less. In 7 cases cardiovascular complications were documented - including two resuscitations. Only one child had a desaturation of 89% or less and the oxyhemoglobin saturation normalized without intervention. Conclusions. In adults with sleeping-related breathing disorders the indication for an intensive care unit supervision after anaesthesia should put generously. Children without risk factors should be monitored concerning heart rate and breathing rate with additional oxyhemoglobin saturation measurement. Children with risk factors (<2 years, syndromes, craniofaciale deformity, neurological or metabolic illnesses, complicated cardiac defects, haemophilia) should be observed on an intensive care unit.

Zusammenfassung: Einleitung. Ob Narkosen bei Patienten mit schlafassoziierten Atemstörungen häufiger zu Komplikationen führen, wurde unter verschiedenen Gesichtspunkten mit sehr unterschiedlichen Ergebnissen untersucht. Ein Konsens oder eine allgemeingültige Empfehlung bezüglich einer postoperativen Überwachung existiert nicht. Material und Methode. Retrospektiv wurden die Daten von 138 Erwachsenen und 21 Kindern mit schlafassoziierten Atemstörungen, die in den Jahren 2003 und 2004 im Marienhospital Gelsenkirchen eine Narkose erhielten, ausgewertet. Ergebnisse. Bei den Erwachsenen traten in 10 Fällen signifikante arterielle Sauerstoffsättigungsabfälle auf. In 7 Fällen waren kardiovaskuläre Komplikationen dokumentiert – einschließlich zweier Reanimationen. Bei den Kindern trat lediglich ein einzelner arterieller Sauerstoffsättigungsabfall auf, der ohne Maßnahmen sistierte. Schlussfolgerung. Bei Erwachsenen mit schlafassoziierten Atemstörungen sollte die Indikation zur intensiven Überwachung nach Narkosen großzügig gestellt werden. Kinder ohne Risikofaktoren sollten mindesten mit einem Herz-Atem-Monitor mit zusätzlicher pulsoxymetrischer Sauerstoffsättigungsüberwachung auf einer normalen Station überwacht werden. Kinder mit Risikofaktoren (< 2 vollendetes Lebensjahr, Syndrome, kraniofaziale Fehlbildungen, neurometabolische Erkrankungen, komplexe Herzfehler, Hämophilie) sollten auf einer Intensivstation überwacht werden.

Literatur:

1. [No authors listed] American Thoracic Society (1989): Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis.* 139, 559-568
2. [No authors listed] American Thoracic Society (1996): Standarts and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 153, 866-878
3. [No authors listed] American Thoracic Society (1999): Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med.* 160, 1381-1387
4. [No authors listed] American Thoracic Society (1999): Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force.. *Sleep.* 22, 667-689
5. Ambrogetti A, Olson LG, Saunders NA (1991): Differences in the symptoms of men and women with obstructive sleep apnea. *Aust N Z J Med* 21, 863-866
6. Aserinsky E, Kleitman N (1953): Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 118: 273-274
7. Aurell J, Elmqvist D (1985): Sleep in the surgical intensive care unit: continous polygraphic recording of sleep in nine patients receiving postoperative car. *Br Med J (Clin Res Ed).* 290,1029-1032
8. Benumof JL (2001): Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth* 13, 144-156

9. Berry DT, Webb WB, Block AJ (1984): Sleep apnea syndrome. A critical review of the apnea index as a diagnostic criterion. *Chest*. 86, 529-531
10. Biavati MJ, Manning SC, Phillips DL (1997): Predictive factors for respiratory complications after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 123, 517-521
11. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A (1998): Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 157, 144-148
12. Bradley TD, Phillipson EA (1985): Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea syndrome. *Med Clin North Am*. 69, 1169-1185. Review
13. Brouillette RT, Thach BT (1980): Control of genioglossus muscle inspiratory activity. *J Appl Physiol* 49, 801-808
14. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM (2000): Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 105, 405-412
15. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. (2001): Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 138, 838-844
16. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, Hunt C (1984): A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 105, 10-14.

17. Brown K (2001): What we don't know about childhood obstructive sleep apnea. *Paediatr Anaesth* 11, 385-389
18. Burgess L, Derderian S, Garrison M, Gonzales C, Zajitchuk J. (1992): Postoperative risk following uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 106, 81-86
19. Carlo WA, Miller MJ, Martin RJ (1985): Differential response of respiratory muscles to airway occlusion in infants. *J Appl Physiol* 59, 847-852
20. Cassisi N, Biller H, Ogura J (1971): Changes in arterial oxygen tension and pulmonary mechanics with the use of posterior packing in epistaxis: a preliminary report. *Laryngoscope* 81, 1261-1266
21. Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ, Guilleminault C, Cinque J, Cohn MA, Karacan I, Kupfer DJ, Lemmi H, Miles LE, Orr WC, Phillips ER, Roth T, Sassin JF, Schmidt HS, Weitzman ED, Dement WC (1982). Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis. A national cooperative study. *JAMA*. 247, 997-1003.
22. Crysdale WS, Russel D (1986). Complications of tonsillectomy and adenoidectomy in 9409 children observed overnight. *CMAJ*. 135, 1139-1142.
23. Esclamado RM, Glenn MG, McCulloch JM, Cummings CW (1989): Perioperative complications and risk factors in the surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 99, 1125-1129.
24. Finberg L, Kravath RE, Fleischman AR (1982): Water and electrolytes in pediatrics. Philadelphia, WB Saunders, p35.

25. Franceschi M, Zamproni P, Crippa D, Smirne S. (1982) Excessive daytime sleepiness: a 1-year study in an unselected inpatient population. *Sleep*. 5, 239-247.
26. Gauda EB, Miller MJ, Carlo WA, Difiore JM, Johnsen DC, Martin RJ (1987): Genioglossus response to airway occlusion in apnoeic versus nonapnoeic infants. *Pediatr Res* 22, 683-687
27. Grossman H, Duggan E, McCamman S, Welchert E, Hellerstein S (1980): The dietary chloride deficient syndrome. *Pediatrics* 66, 366-374
28. Grunstein RR (1995): Sleep-related breathing disorders: 5. Nasal continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea. *Thorax* 50, 1106-1113.
29. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC (1976): The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 27, 465-84
30. Guilleminault C, Hill MV, Simmons FB, Dement WC (1978): Obstructive sleep apnea: Electromyographic and fiberoptic studies. *Exp Neurol* 62, 48-67
31. Guilleminault C. (1985). Disorders of excessive sleepiness. *Ann Clin Res*. 17, 209-219. Review.
32. Guilleminault C, Stoohs R (1992): From apnea of infancy to obstructive sleep apnea syndrome in the young child. *Chest* 102, 1065-1071
33. Gutpa RM, Parvizi J (2001): Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo clin proc* 76, 897-905

34. Hartmann B, Junger A, Klasen J (2005): Anästhesie und Schlaf-Apnoe-Syndrom. *Anaesthesist* 54, 684-693
35. Haavisto L, Suonpaa J (1994): Complications of uvulopalatopharyngoplasty. *Clin Otolaryngol* 19, 243-247
36. Harmon JD, Morgan W, Chaudhary B (1989): Sleep apnea: morbidity and mortality of surgical treatment. *South Med J* 82, 161-164.
37. Helfaer MA, McColley SA (1996): Polysomnography after adenotonsillectomy in mild pediatric obstructive sleep apnea. *Crit Care Med* 24, 1323-1327
38. Helfaer MA, Wilson MD (1994): Obstructive sleep apnea, control of ventilation, and anesthesia in children. *Pediatr Clin North Am.*41, 131-151.
39. Hiremath AS, Hillman DR, James AL, Noffsinger WJ, Platt PR, Singer SL (1998): Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth.* 80, 606-611.
40. Hirth K, Maurer JT, Hörmann K (2001): Schlafbezogene Atmungsstörungen im Kindesalter. *HNO* 49, 270-275
41. Hoffstein V, Szalai JP (1993): Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 16, 118-122.
42. Isono S, Sha M, Suzukawa M, Sho Y, Ohmura A, Kudo Y, Misawa K, Inaba S, Nishino T. (1998): Preoperative nocturnal desaturations as a risk factor for late postoperative nocturnal desaturations. *Br J Anaesth* 80, 602-605.

43. Jensen PF, Kristensen S, Juul A, Johannessen NW (1991): Episodic nocturnal hypoxia and nasal packs. Clin Otolaryngol Allied Sci. 16, 433-435.
44. Johnson JT, Braun TW (1998): Preoperative, intraoperative, and postoperative management of patients with obstructive sleep apnea syndrome. Otolaryngol Clin North Am 31, 1025-1030.
45. Johnson GM, Todd DW (1980): Cor pulmonale in severe Pierre Robin syndrome. Pediatrics 65, 152-154
46. Kabeli C (2005): Obstructive sleep apnea and modifications in sedation. Crit Care Nurs Clin North Am. 17, 269-277
47. Keamy MF 3rd, Cadieux RJ, Kofke WA, Kales A (1987): The occurrence of obstructive sleep apnea in a recovery room patient. Anesthesiology. 66, 232-234.
48. Kehrl W, Schottke-Hennings H, Offergeld Ch, Grundmann T (2005): Ist die postoperative Überwachung von Patienten mit schlafassoziierten Atemstörungen nach Nasenoperation auf einer Intensivstation erforderlich? Laryngo-Rhino-Otol 84, 266-272
49. Kezirian EJ, Weaver EM, Yueh B, Deyo RA, Khuri SF, Daley J, Henderson W. (2004): Incidence of serious complications after uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope. 114, 450-453
50. Koomson A, Morin I, Brouillette R (2004): Children with severe OSAS who have adenotonsillectomy in the morning are less likely to have postoperative desaturation than those operated in the afternoon. Can J Anesth 51, 62-67

51. Kotagal S (2005): Childhood obstructive sleep apnea. *BMJ* 330, 978-979
52. Kravath RE, Pollak CP, Borowiecki B, Weitzman ED (1980): Obstructive sleep apnea and death associated with surgical correction of velopharyngeal incompetence. *J Pediatr.* 96, 645-648.
53. Kurth CD, Spitzer AR, Broennle AM, Downes JJ (1987): Postoperative apnea in preterm infants. *Anesthesiology* 66, 483-488.
54. Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, Rubin AH (1995): Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 18, 149-157
55. Lehmkuhl P, Prass D, Pichlmayr I (1987): General anaesthesia and postnarcotic sleep disorders. *Neuropsychobiology* 18, 37-42.
56. Loadsmann J, Hillmann D (2001): Anesthesia and sleep apnea. *Br J Anaesth* 86, 254-266
57. Mark JD, Brooks JG (1984): Sleep associated airway problems in children. *Pediatr Clin North Am.* 31, 907-918
58. McColley S, April M (1992): Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118, 940-943
59. McNamara F, Sullivan CE (1999): Effects of nasal CPAP therapy on respiratory and spontaneous arousals in infants with OSA. *J Appl Physiol* 87, 889-896

60. Mickelson SA, Hakim I (1998): Is postoperative intensive care monitoring necessary after uvulopalatopharyngoplasty?. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 119, 352-356
61. Mograss MA, Ducharme FM, Brouillette RT (1994): Movement/arousals. Description, classification, and relationship to sleep apnea in children. Am J Respir Crit Care Med 150, 1690-1696
62. Moos D, Prasch M, Cantral D, Crna B, Cuddeford J (2005): Are patients with obstructive sleep apnea syndrome appropriate candidates for the ambulatory surgical center? AANA Journal 73, 197-205
63. Nixon GM, Kermack AS, McGregor CD, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT(2005): sleep and breathing on the first night after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. Pediatr Pulmonol. 39, 332-338
64. Organ OU, Plevak DJ (1998): Anesthetic safety always an issue with obstructive sleep apnea. J Clin Monit Comput. 14, 69-70.
65. Passannante A, Rock P (2005): Anesthetic Management of Patients with Obesity and Sleep Apnea. Anesthesiology Clin N Am. 23, 479-491.
66. Phillipson EA (1993): Sleep apnea--a major public health problem. N Engl J Med. 328, 1271-1273
67. Phillipson EA, Sullivan VE (1978): Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli. Am Rev Respir 118, 807-809
68. Powell NB, Riley RW, Guilleminault C, Murcia NG (1988): Obstructive sleep apnea, continuous positive airway pressure and surgery. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 99, 362-369

69. Praud JP, D'Allest AM, Delaperche MF, Bobin S, Gaultier C (1988): Diaphragmatic and genioglossus electromyography activity at the onset and the end of obstructive apnea in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res* 23, 1-4
70. Reeder MK, Goldman MD, Loh L, Muir AD, Casey KR, Gitlin DA (1991): Postoperative obstructive sleep apnoea: haemodynamic effects of treatment with nasal CPAP. *Anaesthesia*. 46, 849-853
71. Reeder MK, Goldman L, Loh L, Muir AD, Casey KR, Lehane JR (1992): Late postoperative nocturnal dips in oxygen saturation in patients undergoing major abdominal vascular surgery. *Anaesthesia*. 47, 110-115
72. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM (1978): Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol*. 44, 931-938
73. Renotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO (1995): Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. *Chest* 107, 367-374
74. Riley RW, Powell NB (1997): Obstructive sleep apnea surgery: Risk management and complications. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 117, 648-52
75. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG (1992): Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 146, 1231-1234.

76. Rosen CL (1996): Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: diagnostic challenges. *Sleep*. 19, S274-S277.
77. Rosen GM, Muckle RP (1994): Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: Can it be anticipated?. *Pediatrics* 93, 784-788
78. Rosen C (2000): Diagnostic Approaches to Childhood Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome. *Sleep Breath* 4, 177-182
79. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, Rosenberg J (1996): Postoperative sleep disturbances: mechanical and clinical implications. *Br J Anaesth* 76, 552-559
80. Rosenberg J, Wildschiodtz G, Pedersen MH, von Jessen F, Kehlet H. (1994): Late postoperative nocturnal episodic hypoxaemia and associated ECG- abnormalities. *Br J Anaesth*. 72, 145-150.
81. Rosenberg J, Rasmussen Gi, Wojdemann KR, Kirkeby LT, Jorgensen LN, Kehlet H (1999): Ventilatory pattern and associated episodic hypoxaemia in the late postoperative period in the general surgical ward. *Anaesthesia* 54, 323-328
82. Shprintzen RJ (1982): Palatal and pharyngeal anomalies in craniofacial syndromes. *Birth Defects Orig Artic Ser*. 18, 53-78
83. Singer LP, Saenger P (1990): Complication of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am*. 23, 665-676
84. Snyder F, Hobson JA, Morrison DF (1964): Changes in respiration, heart rate and systolic blood pressure in human sleep. *J Appl Physiol*. 19, 417-422

85. Someren van VH, Hibbert J, Stothers JK, Kyme MC, Morrison GA (1990): Identification of hypoxaemia in children having tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 15, 263-71.
86. Sollevi A, Lindahl SG (1995): Hypoxic and hypercapnic ventilatory responses during isoflurane sedation and anaesthesia in women. *Acta Anaesthesiol Scand.* 39, 931-938.
87. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L (1981): Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 18, 862-5.
88. Terris D, Dincher E, Hanasono M, Fee W Adachi K. (1998): Conservation of resources: indications for intensive care monitoring after upper airway surgery on patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 108, 784-788
89. Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE (1999): A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 159, 43-48.
90. Ulinick KM, Debo RF (2000): Postoperative treatment of the patient with obstructive sleep apnea. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 122, 233-236
91. Walker P, Whitehead B, Rowley M (2004): Criteria for elective admission to the paediatric intensive care unit following adenotonsillectomy for severe obstructive sleep apnoea. *Anaesth and Intensive care* 32, 43-46
92. Warwick JP, Mason DG (1998): Obstructive sleep apnoea syndrome in children. *Anaesthesia* 53, 571-579

93. Weinmann HM (Herausgeber) (1986): Ableitung und Beschreibung des kindlichen EEG. 2. Auflage. W. Zuckschwerdt Verlag. München. p 43-46
94. Wetmore S, Scrima L, Hiller C (1988): Sleep apnea in epistaxis patients treated with nasal packs. Otolaryngol Head Neck Surg 98, 596-599
95. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S (1993): The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 328, 1230-1235
96. Young T, Evans L, Finn L, Palta M (1997): Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. Sleep 20, 705-706

Abkürzungsverzeichnis:

EMG:	Elektromyogramm
REM:	rapid eye movement
PSG:	Polysomnographie
EEG:	Elektroencephalogramm
EOG:	Elektrookulogramm
RLS:	Restless Legs Syndrom
RDI:	Respiratory Disturbance Index = AHI
AHI:	Apnoe-Hypopnoe-Index = RDI
BMI:	Body-mass-index
SaO ₂ :	transcutane Sauerstoffsättigung
(O)SA(S):	(obstruktives) Schlaf-Apnoe(-Syndrom)
CPAP:	continues positive airway pressure
UVPP:	Uvulopalatopharyngoplasty

Originaldaten

Erwachsene 2004 (Lücken in der Nummerierung durch Streichung von 6 Patienten bei Auswertung (Maske, nachbeatmet); siehe Text)

Lfd. Nr	Alter	Geschlecht	BMI [kg/m ²]	CPAP	ITN	Vorerkrankungen
2004-1	61	M	35,92	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
				ja	ja	Atemwegserkr., Bes.
2004-3	68	M	26,57		ja	Anatomie/VorOP
						Atemwegserkr., Bes.
2004-4	59	M	39,30	nein		Anatomie/VorOP
2004-5	58	M	38,53	ja	ja	keine Vorerkr.
					ja	Atemwegserkr., Vitium
2004-7	73	M	27,89	nein		cordis
2004-8	44	M	31,79	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-9	54	M	35,82	nein	nein	keine Vorerkr.
2004-10	80	M	17,13	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-11	45	M	31,22	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-12	60	M	38,01	ja	ja	Atemwegserkr.
2004-13	74	W	29,74	ja	ja	Atemwegserkr.
2004-14	65	M	25,18	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-15	49	W	33,87	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-17	38	M	30,47	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-18	64	M	24,62	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-19	56	W	32,88	ja	ja	Z.n. Myokard-I.
2004-20	57	W	32,88	ja	ja	Z.n. Myokard-I.
2004-21	60	M	39,18	ja	ja	Vitium cordis
2004-22	55	W	28,09	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-24	55	M	31,17	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-25	71	W	34,01	ja	ja	Atemwegserkr.
2004-26	71	M	28,34	nein	ja	Atemwegserkr.
2004-27	47	M	26,51	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-28	33	M	29,00	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-29	64	M	27,17	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-30	69	W	31,11	nein	ja	Atemwegserkr.
2004-31	60	M	28,28	ja	ja	Vitium cordis
2004-32	72	W	36,85	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-33	59	M	40,51	ja	ja	Z.n. Apoplex
2004-34	69	W	39,56	ja	ja	Vitium cordis
2004-35	70	M	26,87	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-37	54	M	40,96	un	ja	Z.n. Apoplex
2004-38	38	M	31,05	un	ja	keine Vorerkr.
2004-39	66	M	26,13	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-40	54	M	34,54	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-41	47	M	21,61	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-42	65	W		ka	ja	Z.n. Apoplex
2004-43	68	M		ja	nein	Vitium cordis
					ja	Atemwegserkr., Vitium
2004-44	74	M		ja		cordis, Z.n. Apo.
2004-45	65	M	27,76	ja	ja	Vitium cordis
2004-46	65	M	30,19	ka	ja	Z.n. Apoplex
2004-47	65	M	30,19	ka	ja	Z.n. Apoplex
2004-48	62	M	27,99	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP

2004-49	45	M	29,67	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-50	46	M	30,67	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-51	49	M	30,86	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-52	72	W	37,65	ka	ja	Z.n. Myokard-I.
2004-53	72	W	37,65	ka	ja	Z.n. Myokard-I.
2004-54	58	M	48,29	ka	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-55	59	M	37,65	ja	ja	Z.n. Myokard-I.
2004-56	62	M	26,26	un	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-57	70	M	23,53	ka	ja	keine Vorerkr.
					ja	Atemwegserkr., Z.n.
2004-58	76	M	28,69	ka		Apoplex
2004-59	61	M	25,59	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-60	68	M	31,70	ka	ja	Atemwegserkr.
2004-61	61	M	33,97	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-62	69	W	32,32	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-63	49	M	26,15	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
				ja	ja	Atemwegserkr., Z.n.
2004-64	68	M	35,27			Apoplex
2004-66	51	M	29,80	ja	Crush	keine Vorerkr.
2004-67	58	M	38,26	ja	n	keine Vorerkr.
2004-68	42	M	28,69	ka	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-69	60	W	32,72	ka	ja	keine Vorerkr.
					ja	Bes. Anatomie/VorOP, M.
2004-70	64	M	38,42	ja		Bechterew
2004-71	58	M	25,40	un	ja	keine Vorerkr.
2004-72	38	M	29,07	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2004-73	42	M	27,76	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-74	80	M	27,16	nein	ja	keine Vorerkr.
2004-75	58	M	34,87	ja	ja	Z.n. Myokard-I.
2004-76	67	M	30,52	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-77	54	M	30,19	ja	ja	Atemwegserkr.
2004-78	62	M	29,67	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-79	67	W	33,12	ja	ja	keine Vorerkr.
2004-80	47	M	41,97	nein	ja	Atemwegserkr.

Lfd. Nr.	Intubations- probl.	Operation	Intensiv- Zeit	Maßnahmen	SaO2	Kard- Komp.	Sonstige Komp.
2004-1	nein	HNO	19	keine	94	nein	
2004-3	Nein	HNO	22	keine	92	nein	
2004-4	Nein	HNO	20	keine	92	nein	
						nein	bei Übernahme SaO2 83
2004-5	nein	HNO	18	O2-Gabe	94		
2004-7	nein	andere	18	keine	92	nein	
2004-8	nein	HNO	21	O2-Gabe	91	nein	
2004-9	Nein	andere	21	CPAP	98	nein	Heimgerät angelegt.
2004-10	nein	Thor	72	keine	95	nein	
2004-11	Nein	Thor	19	keine	92	nein	
2004-12	nein	HNO	21	keine	93	nein	
2004-13	nein	HNO	20	keine	90	nein	
2004-14	nein	andere	22	O2-Gabe	91	nein	
2004-15	nein	andere	21	CPAP	93	nein	Heimgerät angelegt.
2004-17	nein	HNO	17	keine	98	nein	
2004-18	nein	andere	18	keine	95	nein	
2004-19	nein	andere	13	keine	91	nein	
2004-20	nein	andere	8	keine	97	nein	
						nein	bei Aufnahme Sao2 niedrig!
2004-21	nein	Thor	20	O2-Gabe	60		
2004-22	nein	HNO	22	keine	96	nein	
2004-24	nein	Thor	24	keine	94	nein	
2004-25	nein	andere	21	CPAP+O2	90	nein	Heimgerät angelegt.
2004-26	nein	Thor	18	keine	100	nein	
						nein	Apnoen mit Spontanerholung aufgetreten
2004-27	nein	Thor	23	O2-Gabe	95		
2004-28	nein	HNO	17	keine	92	nein	
2004-29	nein	HNO	18	keine	94	nein	
2004-30	nein	andere	20	keine	91	nein	
2004-31	nein	Thor	21	CPAP+O2	90	ja	Heimgerät angelegt.
2004-32	nein	andere	14	keine		nein	
2004-33	nein	andere	24	keine	96	nein	
2004-34	nein	HNO	18	keine	93	nein	
2004-35	nein	HNO	20	keine	94	nein	
2004-37	nein	andere	20	O2-Gabe	86	nein	
2004-38	ja	HNO	18	keine	92	nein	
2004-39	nein	HNO	20	keine	95	nein	
2004-40	nein	andere	20	keine	94	nein	
2004-41	nein	HNO	20	keine	94	nein	
							nach 13h Reanimationspflichtig, am 14. Tag Exitus
2004-42	nein	andere	240	keine	91	ja	
2004-43	nein	Thor	22	keine	95	nein	
2004-44	nein	andere	15	O2-Gabe	91	nein	
2004-45	nein	andere	17	keine	95	nein	
2004-46	nein	andere	20	keine	95	ja	V.a. Endokarditis
2004-47	nein	andere	15	keine	93	nein	
2004-48	nein	HNO	23	keine	94	nein	
2004-49	nein	HNO	21	keine	93	nein	

2004-50	nein	andere	16	keine	92	nein	
2004-51	nein	HNO	17	keine	95	nein	
2004-52	ja	andere	0	keine		nein	
2004-53	nein	andere	20	keine	93	nein	
2004-54	nein	HNO		keine		nein	
2004-55	nein	HNO	16	CPAP	92	nein	Heimgerät angelegt.
2004-56	nein	HNO	30	keine	95	nein	
2004-57	nein	Thor	19	keine	90	nein	
							Rechtsherzinsuff.
2004-58	nein	Thor	43	keine	91	ja	Wundheilungsstörungen
2004-59	nein	HNO	20	keine	92	nein	
2004-60	nein	andere	20	keine	87	nein	
2004-61	nein	HNO	20	keine	93	nein	
2004-62	nein	andere	21	keine	93	nein	
2004-63	nein	HNO	19	keine	95	nein	
2004-64	nein	andere	11	keine	97	nein	
2004-66	nein	Thor	20	keine	92	nein	
2004-67	nein	andere	19	keine	89	nein	
2004-68	nein	HNO	20	keine	93	nein	
2004-69	nein	Thor	20	O2-Gabe	91	nein	
2004-70	nein	andere	16	CPAP	94	nein	Heimgerät angelegt.
	nein						O2 4h postop, 2x Medis bei Hypertonus
2004-71		HNO	16	O2-Gabe	93	ja	
2004-72	nein	HNO	19	keine	93	nein	
2004-73	nein	andere	18	keine	94	nein	
	nein						Schrittmacher hat bei postop Bradykardie ausgelöst
2004-74		HNO	20	keine	93	ja	
2004-75	nein	andere	21	CPAP	92	nein	Heimgerät angelegt.
2004-76	nein	andere	15	CPAP	96	nein	Heimgerät angelegt.
2004-77	nein	HNO	19	keine	92	nein	
2004-78	nein	HNO	18	CPAP	94	nein	Heimgerät angelegt.
2004-79	nein	Thor	44	O2-Gabe	96	nein	
2004-80	nein	HNO	17	keine	93	nein	

Erwachsene 2003

Lfd.-Nr.	Alter	Geschlecht	BMI	CPAP	ITN	Vorerkrankungen
2003-1	55	m	32,87	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-2	53	m	40,12	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-3	80	m	31,67	nein	nein	Atemwegserkr., Z.n. Myokard-I.
2003-4	58	m	27,17	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-5	58	m	27,17	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-6	57	m	16,79	ka	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-7	66	m	26,45	ja	ja	Atemwegserkr.
2003-8	66	m	26,45	ja	ja	Atemwegserkr.
2003-9	67	m	29,73	nein	ja	Vitium cordis
2003-10	67	m	29,40	nein	ja	Vitium cordis
2003-11	50	m	29,95	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-12	61	m	33,30	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-13	34	m	24,97	k.a.	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-14	53	w	35,14	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-15	66	w	45,63	ja	ja	Vitium cordis
2003-16	54	w	34,48	unregelm.	ja	Z.n. Apoplex, Bes. Anatomie/VorOP
2003-17	28	m	28,81	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-18	68	m	30,02	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-19	73	m	32,99	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-20	45	m	29,35	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-21	42	m	28,81	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-22	56	m	27,60	ja	ja	Z.n. Apoplex, Bes. Anatomie/VorOP
2003-23	45	m	26,31	k.a.	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-24	69	m	28,01	k.a.	ja	Atemwegserkr.
2003-25	60	m	28,39	unregelm.	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-26	46	m	26,54	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-27	58	m	38,83	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-28	58	m	37,74	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-29	56	w	39,06	k.a.	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-30	61	m	30,79	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-31	61	m	30,79	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-32	61	m	28,38	ja	ja	Vitium cordis, Bes. Anatomie/VorOP
2003-33	62	m	38,87	k.a.	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-34	66	m	27,78	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-35	70	m	34,48	unregelm.	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-36	54	m	26,78	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-37	42	m	36,30	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-38	77	m	27,04	nein	ja	Atemwegserkr.
2003-39	77	m	27,04	nein	ja	Atemwegserkr., Bes. Anatomie/VorOP
2003-40	33	m	48,56	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-41	73	m	23,67	ja	ja	Vitium cordis
2003-42	40	m	33,60	unregelm.	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-43	62	m	38,51	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-44	48	m	30,61	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-45	80	m	26,64	k.a.	ja	Vitium cordis
2003-46	59	m	37,87	unregelm.	ja	Atemwegserkr.
2003-47	66	m	26,03	ja	ja	Bes. Anatomie/VorOP

2003-48	46	m	28,08	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-49	53	m	36,30	unregelm.	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-50	63	m	31,80	nein	ja	Bes. Anatomie/VorOP
2003-51	42	m	37,20	nein	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-52	56	m	37,92	ja	ja	Z.n. Myokard-I.
2003-53	25	m	26,06	nein	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-54	93	m	24,62	nein	nein	Atemwegserkr., Z. n. Apoplex, Z.n. Myokard-I.
2003-55	72	m	37,14	ja	ja	Keine Vorerkrankungen
2003-56	56	w	30,12	ja	ja	Z.n. Myokard-I.

Initiale n	Intubations- probl.	Operatio n	Intensiv -Zeit	Maßnahmen	SaO2	Sonstige Komp./ Bemerkungen
2003-1	nein	HNO	20,00	keine	92,00	
2003-2	nein	Andere	20,00	O2-Gabe	93,00	
2003-3	nein	HNO	15,00	keine	93,00	
2003-4	nein	HNO	18,00	O2-Gabe	95,00	O2 postoperativ 2h
2003-5	nein	HNO	16,00	keine	95,00	
2003-6	nein	HNO	14,00	keine	92,00	
2003-7	nein	HNO	22,00	O2-Gabe	92,00	O2 postoperativ 3h
2003-8	nein	HNO	21,00	keine	93,00	
2003-9	nein	Thor	120,00	keine		Bradykardie intraoperativ
2003-10	nein	Thor	72,00	keine		Intern intensiv
2003-11	nein	HNO	19,00	keine	92,00	
2003-12	nein	Andere	20,00	keine	91,00	
2003-13	nein	HNO	20,00	keine	94,00	
2003-14	nein	HNO	23,00	keine	95,00	Blutung aus dem Tränenkanal
2003-15	nein	Thor	18,00	O2-Gabe	97,00	O2 postoperativ 2h
2003-16	nein	HNO	21,00	O2-Gabe, CPAP	88,00	O2 postoperativ 2h, Heimgerät benutzt.
2003-17	nein	HNO	21,00	keine	95,00	OP wegen Apnoen!
2003-18	nein	HNO	17,00	keine	94,00	
2003-19	nein	HNO	21,00	O2-Gabe	92,00	O2 postoperativ 2h
2003-20	nein	HNO	16,00	keine	90,00	Apnoen ohne Intervention
2003-21	nein	Andere	22,00	CPAP	100,00	Heimgerät benutzt. in der Folgenacht Revision in ITN
2003-22	nein	HNO	21,00	keine	91,00	
2003-23	nein	Andere	20,00	keine	95,00	
2003-24	ja	Andere	20,00	keine	95,00	
2003-25	nein	HNO	17,00	keine	95,00	
2003-26	nein	HNO	21,00	O2-Gabe	88,00	O2 30 Minuten, RDI 45/min.
2003-27	nein	Andere	14,00	keine	93,00	
2003-28	nein	Andere	18,00	keine	94,00	
2003-29	nein	Andere	21,00	keine	90,00	
2003-30	nein	HNO	51,00	O2-Gabe	92,00	Tumor-OP. 2x Asystolie mit REA! Mit Reintubation
2003-31	nein	HNO	24,00			Beatmet übernommen
2003-32	nein	HNO	22,00	keine	94,00	
2003-33	ja	HNO	20,00	keine	92,00	
2003-34	nein	Andere	20,00	CPAP	96,00	Heimgerät benutzt.
2003-35	nein	HNO	14,00	O2-Gabe	92,00	intermittierend kurze O2

						Abfälle
2003-36	nein	HNO	19,00	O2-Gabe	94,00	O2 postoperativ 2h
2003-37	nein	HNO	18,00	keine	93,00	
2003-38	nein	HNO	18,00	O2-Gabe	90,00	O2 postoperativ 3h
2003-39	nein	HNO	19,00	O2-Gabe	92,00	O2 postoperativ
2003-40	nein	HNO	18,00	O2-Gabe	89,00	O2 postoperativ
2003-41	nein	Thor	18,00	O2-Gabe	92,00	O2 postoperativ
2003-42	nein	HNO	19,00	O2-Gabe	92,00	O2 postoperativ 2h
						Heimgerät benutzt, Revision am Folgetag
2003-43	nein	andere	20,00	CPAP	92,00	
2003-44	nein	andere	16,00	keine	91,00	
2003-45	nein	Thor	96,00	O2-Gabe	86,00	mehrfache Sauerstoffgabe auf Station
2003-46	nein	HNO	0,00	Keine	k.a.	Vitalzeichenkontrolle
2003-47	nein	HNO	21,00	Keine	93,00	Tumor
2003-48	nein	andere	21,00	Keine	93,00	
						auf Station
2003-49	nein	HNO	0,00	Keine	k.a.	Vitalzeichenkontrolle
2003-50	nein	HNO	0,00	Keine	K.a.	
2003-51	nein	andere	0,00	Keine	k.a.	
2003-52	nein	HNO	19,00	O2-Gabe	95,00	O2 postoperativ 2h
2003-53	nein	HNO	18,00	Keine	96,00	
2003-54	k.a.	andere	0,00	Kein	k.a.	
2003-55	nein	HNO	18,00	O2-Gabe	92,00	O2 postoperativ 5h
2003-56	nein	Thor	19,00	keine	89,00	Heimgerät abgelehnt!

Kinder 2003

Lfd.

Buchstabe	Alter	Geschlecht	BMI	PSG	ITN	Vorerkrankungen	Intubationsprobl.
2003-A	4,1	m	14,7	nein	ja	keine	nein
2003-B	3,1	w	15,9	nein	ja	keine	nein
2003-C	3,9	m	16,5	nein	ja	keine	nein

Lfd.

Buchstabe

e	Operation	Intensiv-Zeit	Maßnahmen	SaO2	Kommentar
2003-A	HNO	22	keine	98	
2003-B	HNO	24	keine	96	
2003-C	HNO	2	keine	k.a.	auf Station überwacht

Kinder2004

Lfd.							Intubations-
Buchstabe	Alter	Geschlecht	BMI	PSG	ITN	Vorerkrankungen	probleme
2004-A	7,6	weiblich	17	ja	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-B	6,5	männlich	17	ja	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-C	5,9	männlich	14,8	ja	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-D	5,5	weiblich	15,9	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-E	6	weiblich	14,7	ja	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-F	5,1	männlich	17,4	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-G	5,5	weiblich	12,7	ja	Standart	Vitium cordis	nein
2004-H	3,7	weiblich	16,6	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-I	3,11	männlich	14,4	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-J	3,8	weiblich	14,9	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-K	3,5	weiblich	16	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-L	3,5	männlich	14,8	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-M	3,6	weiblich	15,1	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-N	3,8	männlich	16,1	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-O	3,3	männlich	21	nein	Standart	Vitium cordis	nein
2004-P	2,1	männlich	17	nein	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-Q	2,7	männlich	17,5	ja	Standart	Keine Vorerkr.	nein
2004-R	1,2	männlich	18,1	ja	Standart	Keine Vorerkr.	nein

Lfd. Buchstabe	Operation	Intensiv-Zeit	Maßnahme n	SaO2	Sonstige Komplikationen
2004-A	HNO	21	keine	93	keine
2004-B	HNO	22	keine	94	keine
2004-C	HNO	20	keine	94	keine
2004-D	HNO	0	keine	nicht gemessen	Infekt postOP
2004-E	HNO	24	keine	97	keine
2004-F	HNO	10	keine	92	keine
2004-G	HNO	0	keine	nicht gemessen	keine
2004-H	HNO	7	keine	96	keine
2004-I	HNO	9	keine	96	keine
2004-J	HNO	8	keine	95	keine
2004-K	HNO	0	keine	nicht gemessen	keine
2004-L	HNO	21	keine	80	keine
2004-M	HNO	0	keine	nicht gemessen	keine
2004-N	HNO	22	keine	93	keine
2004-O	HNO	3	keine	95	keine
2004-P	HNO	6	keine	91	keine
2004-Q	HNO	24	keine	93	keine
2004-R	HNO	20	keine	94	keine

Lebenslauf

Thomas Rainer Lamberti

Geburtsdatum:	08. März 1973
Geburtsort:	Mülheim an der Ruhr
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Familienstand:	verheiratet mit Diana Lamberti, geb. Mölders, Dipl. Finanzwirtin (FH)
Kinder:	Tochter Lea, Sohn Lorenz
Mai 1993:	Abitur an der Gustav-Heinemann-Schule in Mülheim an der Ruhr
Oktober 1993 bis Mai 2001:	Studium der Humanmedizin an der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf
April 2000 bis März 2001:	Praktisches Jahr im Klinikum Krefeld Wahlfach Kinderheilkunde
26. April 2001:	3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
Juli 2001 bis Dezember 2002:	Arzt im Praktikum in der Kinderklinik des ev. Krankenhauses Oberhausen
Januar 2003	Erwerb der Fachkunde Strahlenschutz
Februar 2003 bis August 2006:	Weiterbildungsassistent in Kinderklinik des Marienhospitals Gelsenkirchen
26. August 2006:	Facharztprüfung Kinder- und Jugendmedizin
August 2006 bis Juni 2007:	Assistent in der Kinderklinik des Marienhospitals Gelsenkirchen Weiterbildung Neonatologie
Seit 01. Juli 2007:	Niedergelassener Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin in Gemeinschaftspraxis mit Dr. J. Hower in Mülheim an der Ruhr